This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

800019608U

PRESS 6171.
SHELF C.
Nº 2.

1512 d. 526.

MEDICINISCHE KLINIK

in

demonstrativen Vorträgen

von

Dr. S. BOTKIN,

Professor der medicinischen Klinik an der Kaiserl. medico-chirurgischen Academie in St. Petersburg.

1. Heft.

Zur Diagnostik, Entwicklungsgeschichte und Therapie der Herzkrankheiten.

75.13.23

BERLIN 1867.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.

74

Vorwort.

Nachdem ich die Resultate meiner Lehrthätigkeit an der Petersburger Klinik für innere Krankheiten in einer Reihe von Vorträgen in russischer Sprache zu veröffentlichen begonnen, lag mir der Wunsch nahe, diese Arbeit auch in die Sprache des Landes zu übertragen, welchem ich vorzugsweise meine wissenschaftliche Bildung verdanke. Ein von der Hirschwald'schen Buchhandlung ausgehender Vorschlag traf mit diesem Wunsche zusammen und erleichterte mir dessen Ausführung. Indem ich somit jetzt die vorliegende Uebertragung meinen deutschen Berufsgenossen übergebe, hoffe ich, dieselbe von ihnen mit Nachsicht aufgenommen und beurtheilt zu sehen.

Botkin.

Inhalt.

Seite.

1. HEFT.

Zur Diagnostik, Entwickelungsgeschichte und Therapie der Herzkrankheiten.

Einleitung 1
1. Die Untersuchung des Kranken 10
Objective Symptome 10
Subjective Erscheinungen 13
Anamnese 13
2. Analyse der bei der Untersuchung gefundenen Thatsachen 14
Vergrösserung des Längsdurchmessers der Herzdämpfungsfläche . 14
Der perkutorische Längsdurchmesser endigt unterhalb des Herzstosses 14
Vergrösserung des Durchmessers des linken Ventrikels 16
Vergrösserung des Durchmessers des rechten Ventrikels 17
Ursachen der Hypertrophie des linken Ventrikels 21
Das zweite Geräusch in der Aorta 23
Unterschied des diastolischen Aortengeräusches von dem diastolischen Geräusche in der Lungenarterie 24
Das systolische Geräusch in der Aorta und in den Carotiden . . 27
Untersuchung der Carotiden 30
Untersuchung des Pulses 31
Folgerungen aus den bei der Untersuchung der Gefässe und des Herzens gefundenen Thatsachen 37
Wesen der Klappeninsufficienz 37
Verbreitung der arteriellen Sklerose auf die Aortenklappen . . 38
Insufficienz der Bicuspidalis 40
Musculäre Insufficienz der Bicuspidalklappe bei Sclerose der Arterien 40
Compensation der Hindernisse durch die consecutive Hypertrophie 43
Empfindungen von Herzklopfen 45
Die Steigerung der Frequenz der Herzcontractionen 46
Die gesteigerte Erregbarkeit des Herzens für die Bewegung als Ursache der Abschwächung der Herzthätigkeit und der Ernährungsveränderungen des Herzfleisches 48

Seite.

Abschwächung der Herzthätigkeit bei Vergrösserung der Blutmasse 51
Abschwächung der Herzthätigkeit unter dem Einflusse verstärkter Exspirationen 53
Abschwächung der Herzthätigkeit in Folge der Abschwächung der Ernährung 55
Symptome der Compensationsstörung 60
Ausdehnung der Herzhöhlen 60
Kurzathmigkeit 62
Veränderung des Pulses 67
Veränderungen in den Respirationsorganen 70
Veränderungen der Leber 72
Veränderungen der Milz 74
Veränderungen des Magendarmkanals 77
Erscheinungen der Wassersucht 77
Veränderungen des Harns und der Nieren 79
Erscheinung der venösen Stauung in der Hirnhöhle . . . 80
Die Erscheinungen der herabgesetzten Herzthätigkeit bei dem untersuchten Kranken; Symptome der Compensationsstörung und Ursachen derselben in dem vorliegenden Falle 80
3. Allgemeiner Schluss 89
4. Prognosis 89
5. Behandlung 90
Behandlung vor der Compensationsstörung 90
Behandlung während der Compensationsstörung 101
Wirkung des Fingerhutes 103
Wirkung der Kalisalze und der Blausäure 115
Allgemeine Blutentziehung 117
Locale Blutentziehung 119
Abführende Mittel 120
Harntreibende Mittel 120
Die Behandlung des vorliegenden Falles 121
6. Die Beobachtung des Kranken 124
7. Obduktion 130
8. Epicrisis 132

---

2. HEFT.

Ueber das Fieber im Allgemeinen. — Flecktyphus.

1. Die Untersuchung des Kranken 137
Objective Symptome 137
Subjective Erscheinungen 138
Anamnese 138
Krankheitsverlauf 139
2. Analyse der bei der Untersuchung gefundenen Thatsachen 144
Thierische Wärme 144
Der Prozess der Körperabkühlung 146
Die Wärmeregelung des Körpers 148
Die abnorme Temperatursteigerung 152
Die Veränderungen des Körpergewichts bei gesteigerter Temperatur 153

Seite.
Die nächsten Ursachen der abnormen Temperatursteigerung . . 158
Das Fieber und der Fieberzustand 161
Verschiedene Temperaturschwankungen während des Verlaufes, der Entwickelung und der Beendigung des febrilen Zustandes. Fiebertypus. Krisis und Lysis 162
Beschleunigung der Puls- und Respirationsfrequenz im febrilen Zustande 165
Sthenische und asthenische Fieber 167
Functionsveränderungen des Muskel- und Nervensystems . . . 168
Der typhöse Zustand 171
Störungen der Digestionsorgane, der Milz und der Leber . . . 173
Veränderungen der Haut 175
Blutflüsse während des Fiebers 176
Veränderungen der Milch 177
Die Abmagerung 177
Fieber ohne entsprechend gesteigerte Verbrennung 179
Der Fiebertypus und der typhöse Zustand bei dem vorliegenden Kranken 179
Pathologisch-anatomische Veränderungen unter dem Einfluss des Fieberprocesses 181
Symptomatische Fieber 184
Essentielle Fieber 186
Acute Infectionskrankheiten 189
Ursachen des Fiebers bei dem vorliegenden Kranken 190
Das Exanthem 191
Die Veränderungen im Pharynx und im Darmkanal 194
Die Vergrösserung der Milz 194
Die Infection als Ursache des Fiebers 199
Miasma und Contagium 201
Classification der Infectionskrankheiten 202
Die Bestimmung der Infectionsform im vorliegenden Falle. Unterschied des Masern-, Scharlach- und Pockenexanthems vom Exanthem im Flecktyphus 204
Das Exanthem im Verlaufe verschiedener typhöser Krankheiten . 207
Eigenthümlichkeiten der Halsaffection, der Veränderungen im Darmkanal, des Fieberzustandes im Flecktyphus. Die Diagnose dieser Krankheit 209
Die Prodromal- und die Incubationsperiode der Infectionskrankheiten im Allgemeinen und des Flecktyphus im Besonderen . . 215
3. Aetiologie 217
4. Krankheitsverlauf 226
Weitere Veränderungen der Haut. Die Abschuppung. Veränderung der Nägel. Erysipelas; Decubitus u. s. w. 226
Der Temperaturverlauf 229
Veränderungen des Temperaturverlaufs unter dem Einflusse von Complicationen 230
Complicationen des Flecktyphus durch Gastro-intestinalcatarrh . 232
Blutflüsse 233
Veränderungen der Zunge. Appetit. Stuhlentleerungen 233
Der Puls und die Respiration. 234
Der Harn 236

Seite.

Die Milz 239
Der Kopfschmerz 239
Schwerhörigkeit; Ohrensausen; Gesichtsabschwächung; der Schlaf; das Delirium 241
Der typhöse Zustand 242
Die Störungen im Gebiete des Nervensystems nach Ablauf des Flecktyphus 243
Die Schwankungen des Körpergewichts 244
Die verschiedenen Perioden des exanthematischen Typhus . . . 247
5. Prognosis 250
6. Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen im exanthematischen Typhus 255
7. Allgemeiner Schluss 257
8. Die Behandlung 259
Die hygienischen Maassregeln und die Ernährung des Kranken . 259
Bie Behandlungsmethoden welche die Entwickelung des Flecktyphus coupiren 264
Symptomatische Behandlung 266
Das hydrotherapeutische, abkühlende Heilverfahren; dessen Wirkung; die Contraindicationen zu seinem Gebrauche 267
Die Behandlung des Gastro-intestinalcatarrhs. Die erwärmenden Compressen. Die entleerenden Klystiere 279
Das Chininsalz 281
Excitirende Mittel 282
Die Säuren 283
Die Behandlung des Kranken im Stadium der Reconvalescenz . 284
Die Behandlung der Complicationen 286

Einleitung.

Die wichtigsten und wesentlichsten Aufgaben der praktischen Medicin sind: Verhinderung von Krankheiten, Behandlung der schon entwickelten Krankheit und endlich Linderung der Leiden des kranken Menschen. Der einzige Weg, welcher die Erfüllung dieser hohen Aufgaben ermöglicht, besteht in der Erforschung der Natur, in der Erforschung des gesunden und des kranken thierischen Organismus. Die Anwendung der so gewonnenen Kenntnisse mit humanem Zwecke bei dem einzelnen Individuum ist das Wesentliche der klinischen Medicin, welche also, obgleich einen Theil der Naturkunde bildend, dennoch keine selbstständige, besondere Wissenschaft ist.

Wäre das Leben des thierischen Organismus genauen mathematischen Gesetzen untergeordnet, dann würde die Anwendung unserer Naturkenntnisse in dem individuellen Falle keine Schwierigkeiten darbieten. Der praktische Arzt könnte dann mit der Genauigkeit eines Mechanikers die sich an dem einen oder dem anderen Subjecte darbietenden Störungen bestimmen und, entsprechend dem Gefundenen, diese oder jene Massregeln zur Ausgleichung irgend eines Gebrechens ergreifen. Der Mechanismus und Chemismus des thierischen Organismus ist aber so complicirt, dass es, ungeachtet aller Anstrengungen des menschlichen Geistes, bis jetzt noch nicht gelungen ist, mathematische Gesetze für die manigfaltigen Lebenserscheinungen des gesunden, so wie des kranken Organismus aufzufinden; dadurch erhalten die medicinischen Wissenschaften ein Gepräge der Ungenauigkeit und wird ihre Anwendung bei dem einzelnen Individuum bedeutend erschwert. Wer mit der Algebra bekannt ist, wird nicht in Verlegenheit kommen bei der Lösung von Gleichungen mit einer oder mehreren unbekannten

Grössen; anders aber gestaltet sich die Sache bei der Lösung von Aufgaben der praktischen Medicin: man kann sehr gut mit der Physiologie, der Pathologie und mit den Mitteln, welche wir bei der Behandlung des kranken Organismus gebrauchen, bekannt und dennoch nicht im Stande sein, eine sich darbietende Aufgabe, liege dieselbe auch innerhalb der Grenzen des Möglichen, zu lösen, wenn man eben in der Anwendung jener Kenntnisse bei dem einzelnen Individuum nicht bewandert ist. Diese Kunst, Naturkenntnisse auf die concreten Fälle anzuwenden, bildet das Wesentliche der Arzneikunst, welche also das Resultat der Ungenauigkeit medicinischer Wissenschaften ist. Offenbar wird sich die Bedeutung der Arzneikunst desto mehr vermindern, je genauer und positiver unsere Kenntnisse werden. Wie gross musste die Kunst des Arztes früherer Zeiten sein, welcher weder Physiologie und Pathologie, noch chemische und physikalische Untersuchungsmethoden kannte, und der nichtsdestoweniger den Beruf hatte, durch ärztliches Handeln seinem Nächsten zu nützen. Nur reiche Erfahrung und eine gewisse individuelle Begabung konnte die Lösung dieser schwierigen Aufgabe ermöglichen. — Gegenwärtig ist bei der gesteigerten Ausbildung der Hilfswissenschaften die ärztliche Kunst zwar Jedem zugänglich, nichtsdestoweniger aber wird sich der Schüler derselben der Nothwendigkeit nicht entziehen können, durch Erfahrung die Fähigkeit sich anzueignen, die Data der Wissenschaft auf den gegebenen Fall in Anwendung zu bringen.

Jeder Arzt erwirbt sich während seiner praktischen Thätigkeit, diese Fähigkeit in verschiedenem Maasse, je nach der Grösse des Materials, je nach der mehr oder weniger wissenschaftlichen Bearbeitung und Analyse der Fälle, die sich seiner Beobachtung darbieten. Aber nicht bloss durch die eigene Erfahrung kann diese Fähigkeit erworben werden, sie lässt sich auch durch Ueberlieferung mittheilen, sie lässt sich gewinnen unter der Leitung eines erfahrenen Arztes und bildet so den Gegenstand des klinischen Unterrichtes. Wer nicht, trotz aller theoretischen Kenninisse, sich der peinlichsten Verlegenheit aussetzen will, wenn er zum ersten Male, sich selbst überlassen, an das Krankenbett tritt, dem ist ein solcher Unterricht, eine solche Uebung im Lösen praktischer Aufgaben an der Hand eines Führers unbedingt nothwendig. Der thierische Organismus, welcher sich unter dem Einflusse äusserer Verhältnisse befindet, bietet so verschiedenartige

Erscheinungen seines physiologischen und pathologischen Lebens dar, dass die Thätigkeit eines einzelnen Arztes, wie lange auch dieselbe dauern möchte, nicht ausreichen wird, um mit allen verschiedenartigen Individualitäten bekannt zu werden. Diesen Umstand muss man besonders beim klinischen Unterricht, welcher auf einen sehr kurzen Zeittermin beschränkt ist, im Auge haben. Sind wir aber einmal zur Ueberzeugung gekommen, dass es unmöglich ist, den Anfänger im Verlaufe des klinischen Unterrichtes mit den mannigfaltigen individuellen Lebensäusserungen des kranken Organismus bekannt zu machen, so wird die wichtigste Aufgabe eines klinischen Lehrers die Ueberlieferung einer Methode sein, mit Hülfe derer der junge Praktiker in den Stand gesetzt wird, später selbstständig seine theoretischen medicinischen Kenntnisse bei kranken Individuen, die sich ihm während seiner praktischen Laufbahn darbieten werden, anzuwenden.

Nach vorläufiger Erlernung der Naturwissenschaften, der Lebensäusserungen des gesunden und kranken Menschen unter verschiedenen Bedingungen, ebenso wie der Technik der verschiedenen Untersuchungsmethoden muss also derjenige, welcher sich mit der klinischen Medicin zu beschäftigen anfängt, unter der Leitung eines Lehrers die Kunst erlernen, seine erworbenen Kenntnisse bei der Lösung folgender praktischer Fragen anzuwenden, die sich ihm bei jedem Kranken darbieten: worin besteht die Individualität des gegebenen Kranken, und welche Massregeln müssen ergriffen werden zur Beseitigung oder Erleichterung der pathologischen Aeusserungen seines Lebens? Die Frage über das Verhindern der Entwickelung von Krankheiten gehört einer besonderen medicinischen Wissenschaft, der Hygieine, an.

Da die Bestimmung der Behandlung durch die eine oder die andere Lösung der ersten Frage bedingt wird, so versteht es sich von selbst, wie wichtig der grössere oder kleinere Grad von Genauigkeit der Bestimmung der gegebenen Individualität ist. Eine möglichst vielseitige und unbefangene Untersuchung des Kranken, eine kritische Beleuchtung der durch diese Untersuchung gefundenen Thatsachen bilden die wichtigsten Grundlagen für den theoretischen Schluss, für die Hypothese, die wir bei jedem uns darbietenden Falle zu stellen verpflichtet sind. Und desto mehr wird sich diese Hypothese der Wahrheit annähern, je zahlreicher die Thatsachen sind, auf denen sie sich begründet und je wissenschaftlicher deren kritische Beleuchtung

war. Daraus ist es ersichtlich, dass die bei der Untersuchung des Kranken erhaltenen Thatsachen die wichtigste Grundlage unserer Hypothesen oder unserer Diagnose des Kranken bilden.

Die Eruirung dieser Thatsachen kann man auf zweierlei Weisen beginnen: gewöhnlich wird der Kranke zuerst über seine subjectiven Empfindungen befragt, wobei die Angaben des Kranken über die eine oder die andere pathologische Erscheinung dem Arzte die Richtschnur für seine weiteren Fragen gibt. Hierauf folgt die Sammlung der objektiven Thatsachen d. h. derjenigen Erscheinungen, die sich bei der Untersuchung des Kranken dem Arzte selbst darbieten. Hier schickt also der Arzt dieser letzteren Untersuchungsmethode die Untersuchung der subjektiven Erscheinungen voraus. Dieser Gang der Untersuchung ist in der Beziehung vortheilhaft, dass er weniger Zeit verlangt, besonders wenn der Kranke zu denjenigen Individuen gehört, die gewohnt sind, sich zu beobachten, und die ihre pathologischen Empfindungen mitzutheilen verstehen.

Im Laufe meiner klinischen Thätigkeit als Lehrer habe ich mich jedoch überzeugt, dass dieser Gang der Krankenuntersuchung für den Anfänger sehr schwierig ist, da der Praktikant dabei die Ruhe und Unbefangenheit einbüsst, die so nothwendig bei der objektiven Untersuchungsmethode sind. Würden unsere objektiven Untersuchungsmethoden mathematische Genauigkeit darbieten, dann würden sie natürlich nicht in dem Maasse von der Persönlichkeit des Untersuchenden abhängen, wie es bei dem heutigen Zustande der praktischen Medicin der Fall ist. Der junge Praktikant, welcher z. B. den Kranken über Husten und Kurzathmigkeit klagen hört, findet häufig bei der Untersuchung durch Percussion und Auscultation der oberen Theile des Thorax, Dämpfung des Schalles und Veränderungen der Athemgeräusche in solchen Fällen, in denen derartige Erscheinungen in der That nicht vorhanden sind. Die Objektivität des Beobachters bildet sich besonders dann aus, wenn der Praktikant seinen Kranken anfänglich als einen einfachen physikalischen Körper betrachtet und vorläufig zu vergessen sucht, dass dieser Körper die Fähigkeit besitzt, seine Empfindungen mitzutheilen; dabei muss er aber natürlich nicht vergessen, dass er es mit einem lebendigen, fühlenden Organismus zu thun hat. Wir beginnen desswegen die Untersuchung des Kranken mit der Ermittelung der durch die verschiedenen objektiven Unter-

suchungsmethoden zu gewinnenden Thatsachen. Zu diesen Methoden gehören: Die allgemeine Besichtigung des ganzen Körpers des Kranken, seines Skelettes, seiner Muskulatur, Bestimmung des Entwickelungsgrades des Unterhautfettpolsters, Besichtigung der Haut, Bestimmung ihrer Temperatur, ihres Elasticitätsgrades, Besichtigung der der Untersuchung zugänglichen Schleimhäute (Schleimhaut der Augen, der Mundhöhle, der Lippen u. s. w.), weiterhin wird die Zahl und der Charakter der Athembewegungen bestimmt, darauf untersucht man den Zustand der peripherischen Arterien, die Zahl und den Charakter der Pulswellen, die Stelle des sichtbaren und fühlbaren Herzstosses, die Grösse seiner Verbreitung und Kraft, die Zahl und den Rythmus der Herzcontractionen; nachher untersuchen wir den Bauch vermittelst der Betastung und gehen dann zur Untersuchung der Brust und Bauchhöhle vermittelst der Percussion und Auskultation über; endlich wird die Quantität und Qualität der verschiedenen pathologischen und physiologischen Aussonderungen bestimmt.

Indem wir hier die objektiven Untersuchungsmethoden aufgezählt haben, legen wir auf die Innehaltung einer bestimmten Reihenfolge keinen wesentlichen Werth; diese wird in der Mehrzahl der Fälle durch den einen oder den anderen Zustand des Kranken bedingt, welchen wir nach Massgabe der Untersuchung kennen lernen. Nachdem wir vermittelst dieser verschiedenen objektiven Untersuchungsmethoden die Thatsachen gesammelt haben, beginnt das Befragen des Kranken über seine subjektiven Empfindungen, indem ihm die Frage gestellt wird: worüber er in dem gegebenen Augenblicke klage? Diese letztere Untersuchungsmethode bietet viele Schwierigkeiten für jeden Anfänger dar, erstens deshalb, weil viele krankhaften Empfindungen an und für sich keinen klaren, bestimmten Charakter haben, und zweitens trifft man sehr selten Leute an, die ihre krankhaften Empfindungen klar auseinanderzusetzen verstehen. Menschen mit wenig entwickelter Fähigkeit eigene Empfindungen zu analysiren begegnet man sehr häufig; der Mangel dieser Analyse ist eine fast constante Erscheinung bei wenig intellektuell entwickelten Menschen deren Thätigkeit vorzüglich auf Muskelcontractionen beschränkt war. Es kann aber auch diese Fähigkeit eigene Empfindungen zu analysiren solchen Subjekten abgehen, die sonst sehr gut intellektuell entwickelt sind. In diese letztere Kategorie gehören vorzüglich diejenigen Menschen,

welche wenig krank gewesen sind und wenig mit den verschiedenen krankhaften Empfindungen bekannt sind; andererseits begegnet man nicht selten solchen Subjekten, welche ihre Empfindungen übertreiben. Hieher gehören die viel und lange krank gewesenen Menschen, deren sensible Nervenapparate unter dem Einflusse irgend einer Ursache, welche sehr oft in ihrem eigenen Organismus liegt, excitirt sind.

Da die Fähigkeit eigene Empfindungen zu analysiren von dem verschiedenen Zustande der peripherischen Empfindungsapparate, von dem verschiedenen Grade der Leitungsfähigkeit der centripetalen Mechanismen und von den centralen Endungen im Gehirnmarke abhängt, so wird sich dieselbe begreiflich auf sehr verschiedene Weise manifestiren, je nach den Besonderheiten aller dieser verschiedenen Theile des Apparates bewusster Empfindungen; und bei alledem muss noch das Individuum diese Empfindungen mitzutheilen verstehen. Es begreift sich, dass die Komplicirtheit dieses Aktes die Ursache der ungeheuren Schwierigkeiten ist, denen der Arzt bei der Untersuchung der subjektiven Empfindungen des Kranken begegnet: bald ist die Empfindlichkeit des peripherischen sensiblen Apparates abgestumpft, bald ist die Erregbarkeit der centralen Apparate entweder in einem stärkeren oder in einem geringeren Grade entwickelt u. s. w.

Man kann bedeutende anatomische Störungen im Organismus vorfinden, ohne dass dabei die krankhaften Empfindungen des Patienten besonders stark sind; und umgekehrt können unbedeutende pathologisch-anatomische Veränderungen von einer unendlichen Reihe der verschiedenartigsten Klagen begleitet sein. Hat aber der Anfänger die Untersuchung der objektiven Erscheinungen der Untersuchung der subjektiven vorausgeschickt, so wird er im Stande sein, ein richtiges Urtheil über die Klagen eines Kranken mit erhöhter Empfindlichkeit der Nervenapparate zu fällen, ohne dabei in Gefahr zu kommen, wichtige pathologische Veränderungen bei wenig klagenden Subjekten zu übersehen. Die vorausgeschickte Untersuchung der objektiven Symptome macht es uns ausserdem möglich, den Kranken bei dem Mittheilen seiner Empfindungen zu leiten.

Die ersten Fragen müssen sich auf die wichtigsten pathologischen Erscheinungen, welche bei dem Kranken in der gegebenen Zeit beobachtet werden, beziehen; darauf vervollständigen wir die vorausgegangene Untersuchung durch Fragen über den Zustand verschiedener

physiologischer Funktionen, wobei wir eine gewisse Ordnung inne halten. Die Organe und Funktionen, über deren Zustand wir den Kranken befragen, können in folgender Reihenfolge zusammengestellt werden: Verdauungs-, Blutkreislaufs-, Athemorgane, Organe der Harn-, Schweiss-, Speichelabsonderung u. s. w. Bewegung, Empfindung, Sinnesorgane, Schlaf und Geschlechtsorgane. Darauf machen wir uns mit der Lebensweise des Kranken, mit seiner Gesellschaftsstellung bekannt, und nachdem wir endlich den gegenwärtigen Zustand (status praesens) desselben bestimmt haben, legen wir dem Kranken Fragen über sein vergangenes Leben vor, wobei die grösste Aufmerksamkeit auf die Zeit der Entstehung der Symptome des Grundleidens gerichtet werden muss.

Nachdem wir auf diese Weise alle — physiologischen, so wie pathologischen — Thatsachen, die sich uns in dem gegebenen Falle darbieten, gesammelt haben, gehen wir zur Entwickelung der Theorie des gegebenen Falles über. Diese Theorie muss aus der kritischen Analyse aller gefundenen Thatsachen entspringen. Je tiefer und vielseitiger die Bildung eines Arztes ist, desto richtiger wird die Kritik der Thatsachen und desto richtiger wird natürlich auch die Hypothese, — das Resultat der kritischen Analyse von allem Gefundenen, — sein. Diese Hypothese bildet eben, wie wir oben gesagt haben, die Diagnose der Krankheit des untersuchten Individuums. Unsere Theorie wird dabei die Bestimmung der Ursache verschiedener pathologischer Zustände und die Prognose des weiteren Verlaufes und des Ausganges der Krankheit enthalten.

Auf Grundlage des Schlusses, der aus allem bei der Untersuchung Gefundenen gemacht wird, stellen wir die Indicationen für Behandlung und Regimen des Kranken, und gehen darauf zur Beobachtung des Ganges der Krankheit und zur weiteren Behandlung des Kranken über; dabei wird unsere über den individuellen Fall gebildete Theorie entweder bestätigt oder widerlegt. Man muss aber nicht vergessen, dass die vollkommene Bestätigung dieser Theorie nur in denjenigen unglücklichen Fällen erfolgt, wo alle Bemühungen unserer Behandlung vergeblich sind: nur die nach dem Tode erfolgende anatomische Untersuchung widerlegt entweder unsere Hypothese oder giebt ihr die Bedeutung einer Thatsache. Nur mit Hülfe einer solchen Kontrole seiner Hypothesen kann sich der wahre praktische Arzt entwickeln.

und dass ich nicht mehrere Krankengeschichten mit analogen pathologischen Zuständen vorführte; jedoch ist das Ziel dieses Werkes nicht eine Vergrösserung des kasuistischen Materials, sondern der Wunsch, meinen Berufsgenossen die Art und Weise meiner Untersuchung und meines Gedankenganges, welche ich vermittelst langjähriger klinischer und anatomisch-pathalogischer Beobachtungen erworben habe und deren Resultate unwillkürlich bei jedem neuen Falle angewendet werden, mitzutheilen.

Die Zeit des Erscheinens und der Inhalt der folgenden Lieferungen wird durch das Material und durch andere, von meinem Willen unabhängige Umstände, bedingt werden.

1. Die Untersuchung des Kranken.

Der abgedankte Unterofficier B., 47 Jahr alt wurde in die therapeutische Klinik der medico-chirurgischen Akademie am 29. November 1866 aufgenommen.

Objektive Symptome.

Der Kranke ist bleich, seinem Skelette nach ist er von mittlerem Körperbau; das Unterhautfettgewebe und die Muskeln sind wenig entwickelt; auf der Haut werden keine Eruptionen bemerkt, ihre Temperatur ist nicht gesteigert, ihre Elasticität ist verringert. Der Bauch ist im Vergleich mit der Abmagerung des ganzen Körpers gross, besonders in seinem unteren Theile. Die Schleimhäute sind bleich, die Skleren ikterisch; die Zunge ist rein und anämisch; das linke Augenlid ist zur Hälfte gesenkt; die linke Augenbraue, der linke Nasenflügel, so wie auch der linke Mundwinkel sind ebenfalls etwas gesenkt; die linke Wange wird unbedeutend mehr als die rechte aufgeblasen. Die Muskeln des linken Armes und des rechten Beines erscheinen bei unbedeutender Ermüdung schwächer, als die Muskeln der entgegengesetzten Extremitäten. Die rechte Schulter steht höher als die linke; das rechte Schlüsselbein tritt etwas vor; die Supra- und Infraclaviculargruben sind auf der rechten Seite tiefer als auf der linken; das rechte Schulterblatt ist höher gestellt als das linke; die rechte Brusthälfte erscheint hinten gewölbter als die linke. Bei der Inspiration erweitern sich die rechte und linke Brusthälfte vorne ganz symmetrisch, während hinten die rechte Seite weniger als die linke erweitert wird. Die Temporalarterien erscheinen mehr als gewöhnlich geschlängelt. Die Zahl der Pulsschläge ist bei ruhigem Verhalten des Kranken 74 und steigt nach einer unbedeutenden Bewegung auf 93;

der Puls ist schnellend: die Pulswelle verschwindet rasch unter dem Finger, nachdem sie an demselben angeschlagen hat; wir bemerken ausserdem, dass jede Pulswelle klein ist und bei schwachem Fingerdrucke auf die Radialarterie vollkommen verschwindet; nach dem Verschwinden der Pulswelle wird die Radialarterie noch immer in Form einer Schnur gefühlt, und die Bronchialarterien erscheinen ausserdem noch uneben und geschlängelt. Bei der Auskultation der kleinen Arterien vermittelst des Stethoscops wird in ihnen kein Ton gehört. Die Carotiden zeigen eine sichtbare Pulsation; beim Betasten erscheinen sie verdickt; beim Anlegen des Fingers macht sich eine eigenthümliche summende Empfindung wahrnehmbar. Der Herzstoss ist in drei Intercostalräumen sichtbar; am ausgesprochensten ist er zwischen der 6. und 7. Rippe links von der Brustwarze; die Kraft des Herzstosses ist dabei grösser als normal; faux pas sind nicht vorhanden: jede Herzkontraktion erzeugt eine Pulswelle.

Bei der Perkussion bemerkt man eine kaum wahrnehmbare Dämpfung unter dem rechten Schlüsselbein, welche am stärksten am Acromialende des Schlüsselbeines erscheint. Oberhalb des Schlüsselbeines und auf demselben erscheint der Perkussionsschall ebenfalls gedämpft; die Dämpfung verliert sich unter der zweiten Rippe. Links nimmt man eine kaum bemerkbare Dämpfung unter der 3. Rippe wahr, und auf der 4. Rippe beginnt die volle Herzdämpfung, welche sich bis zwischen die 7. und 8. linke Rippe links von der Brustwarze erstreckt. Im Querdurchmesser wird die Fläche der Herzdämpfung begrenzt von der rechten Parasternallinie, an welcher die Dämpfung von der 4. Rippe beginnt und unten in die Leberdämpfung übergeht; nach links zu erstreckt sich der Querdurchmesser bis zur linken Mamillarlinie. An den Grenzen der Herzdämpfungsfläche verschwindet bei tiefen Inspirationen die Dämpfung und wird durch den Lungenton ersetzt. Die absolute Leberdämpfung erscheint, beim Stehen des Patienten an der Mamillarlinie auf der 6., und an der Axillarlinie an der 8. Rippe, wie hier, so auch dort verändert sich der Ton bei der Inspiration nicht. Längs der Mamillarlinie erhält man die Leberdämpfung drei Fingerbreit unter dem Rippenrande; längs der Medianlinie erstreckt sich die Dämpfung 4 Fingerbreit, unter dem process. xyphoideus, und nach links zu überschreitet sie die linke Mamillarlinie. Beim Betasten erscheint die Leberoberfläche glatt und eben.

Die Milzdämpfung beginnt an der 9. Rippe; hier wird der Ton bei der Inspiration voll; die Durchmesser der Milz sind nicht vergrössert. Bei der Perkussion der Lebergegend, besonders desjenigen Theiles der Leber, der unter den Rippen hervortritt, klagt der Kranke über Schmerzen. Der untere Bauchtheil giebt einen gedämpften Ton, dessen Niveau sich eine Handbreit unter dem Nabel befindet; hier wird Fluktuation bemerkt. An der rechten Brusthälfte hinten ist der Ton gedämpfter als links; nach unten zu wird diese Dämpfung absolut. Längs der Axillarlinie ist der Ton ebenfalls gedämpft, jedoch weniger stark als auf dem Rücken. An den Stellen des gedämpften Perkussionsschalles ist die Vibration des Brustkorbes abgeschwächt.

Bei der Auskultation hört man auf der, dem ausgesprochensten Herzstosse entsprechenden, Stelle statt zweier Töne — zwei Geräusche; nach rechts zu erscheint ein schwacher von Geräusch begleiteter erster Ton; beim Verrücken des Stethoscops nach links kommt der erste Ton nicht zum Vorschein und man bemerkt nur schwächere Geräusche; in der Richtung nach oben wird das erste Geräusch kürzer, der erste Ton schwächer; das zweite Geräusch wird mehr und mehr exquisit und langgezogen, und an der Stelle, welche dem Bogen der Aorta entspricht, hört man endlich auf's Neue ein kurzes leichtes erstes Geräusch und ein langgezogenes exquisites zweites Geräusch ohne Ton. In der Pulmonalarterie sind die Töne durch Geräusche verdeckt. In den Carotiden ist der erste Ton langgezogen, gespalten und wird von einem unbedeutenden Geräusche begleitet, der zweite aber ist durch ein Geräusch ersetzt. Vorne auf der linken Brusthälfte hört man Vesiculärathmen von oben bis unten; rechts unter dem Schlüsselbeine ist das Vesiculärathmen schwächer, die Inspiration kürzer und die Exspiration verlängert; hin und wieder erscheinen rhonchi sibilantes; rechts auf der Rückenseite wird das Vesiculärathmen nach unten zu allmählig schwächer. Es erfolgen 25 Athemzüge in der Minute.

Die Quantität des Auswurfes und Speichels ist klein. Die tägliche Harnmenge beträgt 680 c. C., sp. Gewicht 1025, Reaktion sauer; der Harn enthält weder Zucker, noch Eiweiss, noch Gallenpigment; tägliche Quantität der Chloride 8 Grammes, des Harnstoffes 24 Grammes, die Stuhlentleerungen sind quantitativ gering, flüssig und gelblich gefärbt.

Subjektive Erscheinungen.

Der Kranke klagt über Kurzathmigkeit, Kopfschmerzen, Schmerzen in dem unteren Dritttheil des sternum und in der Lebergegend, über Appetitlosigkeit und allgemeine Schwäche.

Anamnèse.

Die Kurzathmigkeit erschien beim Kranken zum ersten Mal in leichtem Grade vor einem halben Jahre nach einem raschen Gange; trat aber später stärker hervor und zwar 2—3 Wochen nach einer vor 2 Monaten vom Patienten überstandenen Krankheit, welche sich durch Husten und Stiche in der rechten Seite kund gab. Einige Wochen vor dem Husten überstand Patient einen Choleraanfall mit Durchfall, Erbrechen und Krämpfen. Nachdem die Kurzathmigkeit sich bedeutend gesteigert hatte erschien Oedem der Füsse, und hierauf begann auch der Bauch sich zu vergrössern; das Oedem der Füsse verschwand aber, als der Kranke weniger zu gehen anfing. Die Schmerzen in der Gegend des sternum und der Leber folgten auf die Kurzathmigkeit.

Ausser einem apoplektischen Anfalle kann sich Patient keiner anderen Krankheiten entsinnen. Die Apoplexie stellte sich beim Kranken vor 25 Jahren plötzlich, ohne alle Vorläufer, nach lange fortgesetztem Missbrauche von Spirituosen ein und wurde von einer Bewusstlosigkeit begleitet, welche ungefähr drei Tage dauerte; nachdem das Bewusstsein zurückgekehrt war, bemerkte der Kranke, dass er seinen linken Arm und sein rechtes Bein nicht bewegen könne, und dass das linke obere Augenlid das Auge vollständig verdecke. Diese paralytischen Erscheinungen verschwanden allmählig in Verlauf von mehreren Monaten und verminderten sich so sehr, dass der Patient die Abschwächung der betroffenen Extremitäten zuletzt nicht mehr bemerkte, jedoch von da an hin und wieder über Kopfschmerzen klagte. Seit der Zeit beschränkte Patient den Gebrauch der Spirituosa, entsagte aber dem Branntwein vollständig erst vor 3 Jahren. An Rheumatismus hat Patient niemals gelitten.

2. Analyse der bei der Untersuchung gefundenen Thatsachen.

Nachdem wir uns mit den Thatsachen, die sich bei der Untersuchung des Kranken darboten, bekannt gemacht haben, wird es unsere erste Aufgabe sein, dieselben wissenschaftlich zu gruppiren und hierauf aus denselben einen Schluss zu ziehen, auf dessen Grundlage die Indikationen für Regimen und Behandlung des betreffenden Patienten gestellt werden können. Zuerst werden wir die exquisiten Veränderungen der Brustorgane des Kranken analysiren.

Vergrösserung des Längsdurchmessers der Herzdämpfungsfläche.

Bei der Untersuchung des Kranken erschienen die Durchmesser der Herzdämpfungsfläche bedeutend vergrössert.

Die Herzdämpfung erstreckte sich von der 3. Rippe an der linken Parasternallinie anfangend, bis zwischen die 7. und 8. Rippe, die untere Grenze befand sich folglich um zwei Rippen tiefer als normal; zugleich erschien der Herzstoss nicht rechts von der linken Mamillarlinie zwischen der 4. und 5., oder der 5. und 6. Rippe, sondern bedeutend mehr links von der Brustwarze in der Richtung zur Axillarlinie zwischen der 6. und 7. Rippe und wurde dabei in mehreren Intercostalräumen wahrgenommen. Nun wissen wir, dass die Vergrösserung der Herzdämpfungsfläche durch verschiedenartige Ursachen bedingt werden kann, so z. B. durch Flüssigkeitsanhäufungen in der Pericardialhöhle, ebenso wie durch Volumsvergrösserungen des Herzens bei Erweiterung seiner Höhlen mit Hypertrophie oder Atrophie der Herzwände u. s. w. In dem gegenwärtigen Falle spricht ein Umstand zu Gunsten einer Flüssigkeitsanhäufung in der Pericardialhöhle: der Herzstoss nämlich, wird zwischen der 6. und 7. Rippe wahrgenommen, während die Perkussionsdämpfung bis noch um eine Rippe unter die Stelle des Herzstosses reicht.

Der perkutorische Längsdurchmesser endigt unterhalb des Herzstosses.

Die meisten Autoren schreiben den Herzstoss dem Anschlagen der Herzspitze an die Thoraxwand zu, und betrachten daher die Stelle

des Herzstosses als die gewöhnliche untere Grenze des Längsdurchmessers des Herzens. In der Mehrzahl der Fälle endigt auch die Herzdämpfungsfläche an der Stelle des Herzstosses. Bei Flüssigkeitsanhäufungen in der Pericardialhöhle aber bemerkt man unterhalb der Stelle des Herzstosses, welche der Herzspitze entspricht, noch eine Dämpfung, die der vom erweiterten und in seinem Volum vergrösserten Pericardium eingenommenen Fläche entspricht. Diese, sich unter die Stelle des Herzstosses erstreckende, Dämpfung wird bis jetzt noch in den besten Lehrbüchern als eines der wichtigsten Symptome einer Flüssigkeitsanhäufung im Pericardium citirt. Jedoch ist das nach meinen Beobachtungen unrichtig; in den meisten Fällen von Hypertrophie mit gleichzeitiger Dilatation des linken Ventrikels entspricht der Herzstoss nicht der eigentlichen Herzspitze; die Perkussion zeigt hier gewöhnlich, dass der Längsdurchmesser des Herzens sich etwas unter die Stelle des Herzstosses erstreckt. Es giebt Fälle, wo sich die Stelle des Herzstosses zwischen der 5. und 6. Rippe an der Mamillarlinie befindet, und viele werden den Längsdurchmesser des Herzens für nicht vergrössert halten, während die Perkussion uns vollständig davon überzeugt, dass die untere Grenze des Herzens sich nicht zwischen der 5. und 6. Rippe, wie es der Herzstoss zeigte, sondern zwischen der 6. und 7. Rippe befindet, wobei keine Flüssigkeitsanhäufung in der Pericardialhöhle vorhanden ist. Da ich bei Hypertrophie des linken Ventrikels mit Dilatation die Herzdämpfungsfläche häufig, wenn auch nicht beständig unter die Stelle des Herzstosses sich erstrecken sah, so kam ich zu der Ueberzeugung, dass bei der genauen Bestimmung des Längsdurchmessers des Herzens man sich immer an die Perkussion zu halten habe. Entspricht der Herzstoss der unteren perkutorischen Herzgrenze nicht, so hängt dies wahrscheinlich theilweise von dem verschiedenen Grade der Anfüllung und von der mehr oder weniger vollständigen Entleerung der Herzventrikel ab; denn ich habe bemerkt, dass bei einem und demselben Individuum die Verbreitung der Dämpfung von der Stelle des fühlbaren Herzstosses nicht konstant dieselbe bleibt. Also kann bei unserem Kranken die Dämpfung, welche die Stelle des Herzstosses überschreitet nicht als Beweis einer Flüssigkeitsansammlung im Pericardium dienen, da überdiess die obere Grenze der Herzdämpfung nicht über dem normalen Niveau liegt, wie es bei Flüssigkeitsansammlungen im Peri-

cardium der Fall ist. Ausserdem hat die Herzdämpfungsfläche nicht die Form jenes charakteristischen mit der Basis nach unten gerichteten Dreiecks, welche bei solchen Ansammlungen beobachtet wird.

Vergrösserung des Durchmessers des linken Ventrikels.

Auf Grund des Ausgesagten müssen wir die Vergrösserung des Längsdurchmessers der Herzdämpfung bei unserem Patienten durch Vergrösserung des Durchmessers des linken Ventrikels erklären. Nun wissen wir, dass die Volumszunahme des linken Ventrikels entweder in Folge einer Erweiterung seiner Höhle mit Verdünnung oder Verdickung seiner Wände, oder in Folge der Hypertrophie seiner Muskelsubstanz allein, ohne entsprechende Veränderung der Höhle zu Stande kommt. Wenn in dem gegebenen Falle die Volumszunahme des linken Ventrikels allein durch Erweiterung seiner Höhle bedingt wäre, so würden wir nicht den abnorm verstärkten Herzstoss, wie er sich bei unserem Kranken darbietet, bemerken: Der Herzstoss ist so kräftig, dass die Brustwand in bedeutender Ausdehnung von ihm erschüttert wird, dieses zeigt aber, dass die Vergrösserung des linken Ventrikels nicht auf Kosten der Erweiterung allein zu Stande gekommen ist. Wir müssen also annehmen, dass die Muskelsubstanz des linken Ventrikels ihrerseits ebenfalls hypertrophisch ist; dieses ist um so wahrscheinlicher, als der verstärkte Herzstoss hier eine konstante und keine temporäre Erscheinung ist; das letztere könnte auch ohne Hypertrophie der Muskelsubstanz Platz haben und unter dem Einflusse einer gesteigerten Funktion des Muskels wahrgenommen werden. In dem gegebenen Falle aber war der verstärkte Herzstoss gestern und vorgestern da, und beim weiteren Verlaufe der Krankheit unseres Patienten werden wir ihn wahrscheinlich noch lange beobachten. Wenn aber dieser verstärkte Herzstoss auch nicht da wäre, so könnte die Hypertrophie der Muskelsubstanz doch nicht in Abrede gestellt werden: das hypertrophische Herz kann ebenso wie jeder andere Muskel ermüden, und unter dem Einflusse dieser Ermüdung können seine Kontraktionen so schwach werden, dass der Herzstoss kaum fühlbar wird; offenbar wird aber die Abschwächung der Thätigkeit in Folge der Ermüdung allein, ohne jede anatomische Ursache, keine lange dauernde sein. Andererseits können, bei Erweiterung der Höhle des

linken Ventrikels mit bedeutender Verdünnung seiner Wände, temporär verstärkte Kontraktionen auftreten, welche sich durch einen verstärkten Herzstoss offenbaren werden. Da bei unserem Patienten bei Vergrösserung des Längendurchmessers des Herzens eine mehr oder weniger konstante Verstärkung des Herzstosses beobachtet wird, so haben wir das Recht zu sagen, dass hier eine Erweiterung der Höhle des linken Ventrikels mit Hypertrophie seiner Wandungen besteht. In praktischer Hinsicht ist es aber höchst wichtig, die Frage zu entscheiden, in wie weit die Volumszunahme des linken Ventrikels von der Erweiterung seiner Höhle abhängt und in wie weit die Hypertrophie seiner Muskelsubstanz proportional der Vergrösserung desselben ist? Da es uns an guten Instrumenten fehlt, vermittelst deren wir in den verschiedenen Fällen den Grad der Kraft des linken Ventrikels messen und durch eine Zahl ausdrücken könnten, so müssen wir uns in dieser Hinsicht damit begnügen, dass wir verschiedene Kranke mit Hypertrophie des linken Ventrikels unter einander vergleichen. Vergleichen wir unseren Kranken mit anderen, welche eine Hypertrophie des linken Ventrikels mit einem kleineren Grade der Erweiterung seiner Höhle, als in dem gegebenen Falle darbieten, so können wir uns überzeugen, dass hier der Herzstoss, obgleich stärker als normal, jedoch lange nicht so verstärkt, wie es bei den anderen Formen der Fall ist, erscheint. Dann wird uns diese Unverhältnissmässigkeit begreiflich, welche hier dem erfahrenen Beobachter bei der vergleichenden Untersuchung des Herzstosses und des vergrösserten Herzdurchmessers auffällt: der Grösse des Durchmessers nach sollte man bei unserem Kranken einen viel stärkeren Herzstoss zu finden erwarten. Schon dies allein giebt uns das Recht zu der Voraussetzung, dass der Herzdurchmesser nicht sowohl in Folge der Hypertrophie des Herzfleisches, als in Folge der Erweiterung einer seiner Höhlen vergrössert ist. Dieses wird auch durch den Zustand des Pulses bestätigt: die Pulswelle ist, wie wir gefunden haben, klein und verschwindet leicht beim Drucke.

Die Vergrösserung des Durchmessers des rechten Ventrikels.

Ehe wir zur Bestimmung der Ursache der Veränderung sowohl der Höhle als auch der Muskelsubstanz des linken Ventrikels über-

gehen, müssen wir noch die Vergrösserung der Herzdämpfungsfläche im Querdurchmesser, welcher in unserem Falle sich von der linken Mamillar- bis zur rechten Parasternallinie erstreckt, erklären. Da wir oben gezeigt haben, dass bei unserem Kranken keine Ansammlungen in der Pericardialhöhle vorhanden sind, und da keine pleuritischen Verwachsungen längs der rechten Parasternallinie gefunden wurden (bei der Perkussion der Brust längs der rechten Parasternallinie veränderte sich an der Grenze der Herzdämpfungsfläche der Ton bei tiefen Inspirationen) und da endlich in dem gegebenen Falle die Existenz einer Geschwulst im Mediastinum antic. nicht zugelassen werden kann, so kann diese Vergrösserung des Querdurchmessers der Herzdämpfungsfläche mit grösster Wahrscheinlichkeit der Vergrösserung des Durchmessers des rechten Ventrikels zugeschrieben werden; diese Vergrösserung kann die Folge der Erweiterung seiner Höhle mit Verdünnung oder mit Hypertrophie seiner Wände sein. Es wäre von grosser Wichtigkeit zu erfahren, ob bei unserem Kranken bloss eine einfache Erweiterung des Ventrikels besteht, oder ob zugleich auch eine Hypertrophie seiner Wände vorhanden ist, und in wie weit die Erweiterung über die Hypertrophie prävalirt. Wir haben jedoch leider keine genügend zuverlässigen Symptome für die differentielle Diagnose dieser zwei verschiedenen Zustände des rechten Ventrikels. Aus der pathologischen Anatomie wissen wir zwar, dass die Hypertrophie des rechten Ventrikels beständig gleichzeitig mit einer Erweiterung seiner Höhle einhergeht, dieser letztere Zustand aber kann mehr oder weniger entwickelt sein, was überaus wichtig für die richtige Beurtheilung des gegebenen Falles ist. Der Accent des zweiten Tones in der Pulmonalarterie wird von Vielen als ein Unterscheidungsmerkmal der Hypertrophie des rechten Ventrikels von dessen Erweiterung angeführt, jedoch hat dieses Moment nur eine sehr beschränkte Bedeutung: erstens kann der Accent des zweiten Pulmonalarterientones ohne jede Hypertrophie des rechten Ventrikels, lediglich unter dem Einflusse einer gesteigerten Thätigkeit seines Muskels erscheinen, und der Accent kann mehrere Wochen lang und selbst darüber hinaus bestehen, wenn die Ursache, welche die gesteigerte Thätigkeit des rechten Ventrikels erregt, nicht beseitigt wird; so beobachten wir dies in einigen Fällen von Affektion des Lungenparenchyms, wo der Blutabfluss aus der Pulmonalarterie behindert ist, was keine nothwendige

Bedingung für die Hypertrophie des rechten Ventrikels abgiebt, besonders wenn die Körperernährung dabei ungenügend ist. Zweitens kann der Accent auf dem zweiten Pulmonalarterientone bei Ausdehnung des rechten Ventrikels unter dem Einflusse eines gesteigerten Hindernisses für die Entleerung der Pulmonalarterie entstehen und kann kürzere oder längere Zeit, je nach der Dauer des Hindernisses bestehen. Drittens endlich kann auch bei Hypertrophie des rechten Ventrikels kein Accent auf dem zweiten Pulmonalarterienton angetroffen werden, wenn die Thätigkeit des Ventrikels temporär bedeutend abgeschwächt ist, oder der Blutinhalt in der Pulmonalarterie sich vermindert hat. Daraus ist es ersichtlich, dass, um die Erweiterung des rechten Ventrikels von seiner Hypertrophie zu unterscheiden, wir die Ursache bestimmen müssen, welche den einen oder den anderen Zustand bedingen konnte. Wenn wir eine lange dauernde Existenz irgend eines Hindernisses für die Entleerung der Pulmonalarterie oder des rechten Ventrikels zu konstatiren im Stande sind, und wenn es uns dabei möglich ist alle pathologischen Processe, welche zur Atrophie der Muskelsubstanz führen, auszuschliessen, so kann selbstverständlich die Volumsvergrösserung des rechten Ventrikels, bei guter allgemeiner Ernährung, eher durch Hypertrophie mit Erweiterung, als durch Erweiterung allein erklärt werden, ungeachtet des Bestehens oder der Abwesenheit des Accentes auf dem zweiten Tone der Pulmonalarterie. Wir haben keinen Grund bei unserem Patienten die Existenz einer lange dauernden Entzündung der Blätter des Pericardiums vorauszusetzen; jedoch spielt bei dem chronischen Alkoholismus des Kranken die primäre Fettdegeneration der Wände des rechten Ventrikels, wie wir es später sehen werden, keine unbedeutende Rolle; dessen ungeachtet müssen wir hier die Existenz auch einer Hypertrophie der Muskelsubstanz zulassen. Bei der Auskultation des Herzens hörten wir den ersten Ton, welcher durch das Schliessen der Bi- und Tricuspidalklappe bedingt wird, nicht an der Herzspitze, sondern mehr nach rechts zu; links vom Herzstosse aber hörte man ein systolisches Geräusch, dessen Vorkommen an dieser Stelle mit gleichzeitiger Vergrösserung des Querdurchmessers der Herzdämpfung seine Erklärung in dem unvollkommenen Schluss (Insufficienz) der Bicuspidalklappe findet. In Folge dieser Insufficienz tritt bei der Kontraktion des linken Ventrikels nur ein

Theil des in ihm enthaltenen Blutes in das Aortensystem; der andere Theil regurgitirt in den linken Vorhof, dessen Entleerung erschwert wird, was wiederum seinerseits die Entleerung der Pulmonalvenen erschwert, in Folge dessen eine Blutstauung in den Lungenarterien und konsekutiv im rechten Ventrikel entstehen muss. Die Thätigkeit des letzteren musste sich steigern, die lange Dauer dieser Steigerung musste zur Hypertrophie seiner Wände führen, daher müssen wir bei unserem Kranken eine Erweiterung des rechten Ventrikels mit Hypertrophie seiner Wände voraussetzen. Der Accent des 2. Pulmonalarterientones kann hier kein diagnostisches Merkmal der Hypertrophie des rechten Ventrikels abgeben, denn der 2. Ton der Pulmonalarterie ist vollständig durch das Geräusch verdeckt, welches wir jedoch nicht auf Insufficienz der valvulae semilunares der Arteria pulmonalis beziehen können, weil es am stärksten in der Richtung der Aorta gehört wird.

Der Praktiker muss ausser derjenigen Form der Erweiterung des rechten Ventrikels, welche unverändert wie während des Lebens, so auch nach dem Tode bleibt und durch permanente anatomische Veränderungen bedingt wird, noch die temporäre Erweiterung unterscheiden, welche, entsprechend der grösseren oder geringeren Ausdehnung des reckten Ventrikels durch Blut, erscheint und verschwindet. Leider haben die Autoren dieser letzteren Form d. h. der temporären Erweiterung des rechten Ventrikels nur in geringem Maasse ihre Aufmerksamkeit geschenkt; dessen ungeachtet ist dieselbe äusserst wichtig für die richtige Beurtheilung des Zustandes eines Kranken, da sie uns direkten Aufschluss über die kontraktile Kraft des rechten Ventrikels und die Steigerung oder Verminderung der Hindernisse für die Entleerung seiner Höhle giebt. Da wir unseren Kranken schon mehrere Tage beobachten, so hatten wir Gelegenheit, uns zu überzeugen, dass der Querdurchmesser bei ihm nicht unverändert bleibt. Am Tage der Aufnahme des Kranken auf unseré Klinik überschritt die Herzdämpfungsfläche um einen Fingerbreit die rechte Parasternallinie; in den ersten zwei Tagen des Aufenthaltes des Kranken auf der Klinik erreichte der Querdurchmesser bei gehöriger Behandlung, nicht mehr die rechte Parasternallinie; diese Erscheinung wurde von bedeutender Verminderung der Kurzathmigkeit und bedeutender Besserung des allgemeinen Zustandes begleitet. Jetzt hat sich der Durchmesser des

rechten Ventrikels auf's Neue vergrössert, erreicht die rechte Parasternalis und auf's Neue hat sich die Kurzathmigkeit gesteigert.

Aus dem Gesagten ist es klar, dass ausser der konstanten Erweiterung (dilatatio) des rechten Ventrikels mit Hypertrophie, noch eine temporäre Erweiterung beobachtet wird, welche wir zum Unterschiede von der ersteren Ausdehnung (distensio) nennen wollen. Die Bedingungen der Entstehung dieses Zustandes werden wir später, nachdem wir vorläufig die übrigen mechanischen Störungen im Herzen besprochen haben werden, auseinandersetzen.

Ursachen der Hypertrophie des linken Ventrikels.

Nachdem wir bei unserem Kranken die Existenz einer Erweiterung der Höhle des linken Ventrikels mit Hypertophie seiner Muskelwandungen bewiesen haben, müssen wir die Ursache, welche diesen Zustand bedingt hatte, bestimmen, denn aus der Pathologie ist es bekannt, dass die Erweiterung der Höhle des linken Ventrikels mit Hypertrophie seiner Wände gewöhnlich eine konsekutive Erscheinung ist, welche sich unter dem Einflusse eines lange bestehenden Hindernisses für die Entleerung des Blutes aus der Höhle des linken Ventrikels entwickelt. Dieses Hinderniss kann, wie bekannt, in einer Verengerung der Aortenöffnung oder in dem unvollständigen Schluss (Insufficienz) der Aortenklappen bestehen. Im ersteren Falle wird das Blut in Folge der Verengerung des Lumens der Austrittsöffnung im linken Ventrikel zurückgehalten; im zweiteren Falle regurgitirt ein Theil des Blutes in den Ventrikel nach Beendigung seiner Kontraktion. Die erste Folge dieser mechanischen Störungen wird eine mehr oder weniger starke Blutüberfüllung des linken Ventrikels sein, welche zur Ausdehnung seiner Höhle führen wird; da aber die Herzkontraktionen unter dem Einflusse eines Nervensystems mit regulatorischen Apparaten stehen, so wird die vergrösserte Blutmasse im linken Ventrikel mithin auch ein stärkerer Erreger der Herzkontraktionen sein; durch die verstärkten Herzkontraktionen werden anfänglich die mechanischen Störungen bis zu einem gewissen Grade compensirt. Nun wissen wir, dass die gesteigerte Funktion eines Muskels überhaupt bei genügender Ersetzung der durch die gesteigerte Thätigkeit vergrösserten Verluste, zur Hypertrophie des Muskels mit Vermehrung der Muskelfasern führt. Dieses Gesetz der Entstehung der Muskelhypertrophie unter

dem Einflusse gesteigerter Thätigkeit dehnt sich wie auf die gestreiften, so auch auf die glatten Muskeln aus, wenn nur die Ernährung des Körpers soweit genügend ist, dass die Verluste mit Ueberschuss gedeckt werden können.

Ausser den besprochenen Veränderungen der Aortenöffnung und der Aortenklappen können noch alle anderen direkten und indirekten Hindernisse für die Entleerung des linken Ventrikels eine Ursache der Hypertrophie desselben werden. Wenn sich z. B. die Elasticität der Arterienwände vermindert, mithin auch die Fähigkeit der Arterien, sich unter dem Einflusse der Blutwelle auszudehnen und zusammenzufallen, so wird die Entleerung der Höhle des linken Ventrikels in ein Röhrensystem mit verminderter Elasticität bedeutend erschwert sein, die Thätigkeit des Herzmuskels wird sich steigern und derselbe wird sich hypertrophiren. Dasselbe wird auch dann stattfinden, wenn die Nierensubstanz so verändert wird, dass ein mehr oder weniger grosser Theil der sich in ihr vertheilenden Aeste der Nierenarterie von der allgemeinen Blutcirculation ausgeschlossen wird, so bei entzündlichen parenchymatösen und interstitiellen Processen in der Rindensubstanz der Niere. Dabei wird ein grosser Theil der arteriellen Gefässe der Rindensubstanz unwegsam; die Sekretionsfläche verkleinert sich, in Folge dessen muss aber nothwendig die Blutmasse grösser werden; letzteres wird selbstverständlich zu einer Steigerung der Arbeit des linken Ventrikels führen, dessen Thätigkeit schon ohne dies durch das gesteigerte Hinderniss in Form der Unwegsamkeit der Nierenarterienäste anwachsen musste. Durch die gesteigerte Thätigkeit des linken Ventrikels wird die Verminderung der Filtrationsfläche für den Harn in soweit kompensirt, dass seine Menge im weiteren Verlaufe der Krankheit selbst das Normale übersteigt. Der letztere Umstand hängt wahrscheinlich zum Theil von der Blutverdünnung ab, welche sich nothwendig in Folge der verminderten Thätigkeit des Nierengewebes entwickeln muss; wenn nun im Verlaufe einer solchen chronischen Nierenkrankheit, welche von Steigerung der Harnmenge begleitet ist, zufällig die Herzthätigkeit schwächer wird, so sinkt die Harnmenge aufs Neue unter das Normale.

Alle die aufgezählten Hindernisse in der Aortenöffnung oder in der Peripherie des Aortensystems führen zu einer mehr oder weniger starken Erweiterung der Höhle und zur konsekutiven Hypertrophie

der Wände des linken Ventrikels. Die Grösse der Erweiterung wird verschieden sein, je nach dem Hindernisse, welches eine grössere oder kleinere Blutretention in der linken Ventrikelhöhle bedingt hatte. Am unbedeutendsten ist die Erweiterung der Höhle bei Nierenaffektionen, am stärksten bei Insufficienz der Aortenklappen und bei Stenose des Aortenostiums; die Mitte zwischen diesen beiden Zuständen nimmt die Erweiterung der Höhle bei Arteriensklerose ein.

Wenden wir uns jetzt zu unserem Kranken.

Das zweite Geräusch in der Aorta.

Beim Auskultiren des Kranken haben wir gefunden, dass an der Herzspitze der zweite Ton durch ein Geräusch ersetzt war. In der Richtung nach der Herzbasis zu wurde dieses Geräusch immer deutlicher, und an der Stelle endlich, wo die Aortentöne auskultirt werden, unter der zweiten Rippe an der rechten Parasternallinie, wurde es am stärksten. Hier hörte man statt des normalen kurzen Tones ein langgezogenes exquisites Geräusch, das durch eine kleine Pause von dem systolischen Geräusche, welches an derselben Stelle, jedoch kürzer und schwächer als das diastolische, wahrgenommen wurde, getrennt war. Rufen wir uns die Entstehungsbedingungen des 2. Aortentones ins Gedächtniss, so wird uns die Bedeutung dieses Geräusches ganz klar werden. Während der Systole nämlich wird das sich in dem linken Ventrikel befindende Blut in die Aorta ausgestossen, welche also im Momente der Kontraktion des linken Ventrikels ausgedehnt wird und erst bei der Diastole des Ventrikels sich zu kontrahiren beginnt. Die Blutwelle wird sich unter dem Einflusse des Druckes, welchen die Arterienwände ausüben, wie zum peripherischen, so auch zum centralen Ende der Aorta fortbewegen müssen und wird hier, an die Klappen der Aorta stossend, dieselben schliessen, was die Entwicklung eines Tones zur Folge haben wird. Die, gleichzeitig mit der Kontraktion des linken, erfolgende Kontraktion des rechten Ventrikels bedingt auf dieselbe mechanische Weise das Schliessen der halbmondförmigen Pulmonalarterienklappen, was ebenfalls zur Bildung des zweiten Tones führt, welcher gleichzeitig mit dem, durch das Zuschliessen der Aortenklappen bedingten Tone gehört wird. Diese Erklärung der Entstehung des zweiten Tones in Folge des Zuschliessens der halbmondförmigen Klappen wird durch directe, an

Thieren angestellte Experimente (mit Zerstörung der halbmondförmigen Klappen), ebenso wie durch pathologisch-anatomische Beobachtungen bestätigt.

Nachdem wir uns mit den Entstehungsbedingungen des diastolischen Aortentones bekannt gemacht haben, werden uns auch die Bedingungen, unter welchen dieser Ton verschwindet und durch ein Geräusch ersetzt wird, klar. Wir haben gesehen, dass bei der Bildung des 2. Tones die halbmondförmigen Klappen die Hauptrolle spielen; werden also dieselben zerstört, so wird kein Ton entstehen, und es wird dann ein Theil des bei der Systole aus dem linken Ventrikel in die Aorta gedrängten Blutes bei der Diastole in den linken Ventrikel regurgitiren, und wir werden während der Diastole ein Geräusch hören, welches dadurch zu Stande kommt, dass ein Quantum Blut mit einer gewissen Schnelligkeit und Kraft aus der Aorta in den linken Ventrikel zurückfliesst. Da dieser sich nun schneller als gewöhnlich mit Blut anfüllt, weil das Blut ihm aus zwei Quellen: aus dem linken Vorhofe und aus der Aorta zufliesst, so hört in Folge dessen die Rückströmung des Blutes aus der Aorta vor dem Eintritte der vollen Diostole des Ventrikels auf; deshalb wird eine deutliche Pause vor dem systolischen Tone oder Geräusche beobachtet und man bekommt einen systolischen Ton oder häufiger ein systolisches Geräusch, auf welches eine kurze Pause und darauf ein langes diastolisches Geräusch folgt. Diese kleine Pause, welche die Systole von dem diastolischen Geräusche trennt, ist äusserst wichtig für die differentielle Diagnose des Geräusches, welches bei der Stenose der linken Atrioventricularöffnung entsteht; im letzteren Falle ist diese Pause nicht vorhanden, so dass das diastolische Geräusch in einen systolischen Ton übergeht, daher wird auch diese Art des diastolischen Geräusches als präsystolisches bezeichnet. Die erste Bedingung für die Entstehung desselben ist die verlangsamte Anfüllung des linken Ventrikels mit Blut bei Stenose des Ostium atrio-ventriculare.

Unterschied des diastolischen Aortengeräusches von dem diastolischen Geräusche in der Lungenarterie.

Da, wie wir auseinandergesetzt haben, der diastolische Ton durch den Schluss der halbmondförmigen Klappen der Aorta und der Lungenarterien bedingt wird, so deutet das Verschwinden dieses Tones

und das Entstehen dieses Geräusches auf eine Insufficienz der Klappen, entweder der Aorta oder der Lungenarterie. Beim Auskultiren unter der dritten linken Rippe, an der Stelle ihrer Vereinigung mit dem Sternum hörten wir bei unserem Kranken ein diastolisches Geräusch, aber keinen Ton. Nun ist es bekannt, dass an dieser Stelle Lungenarterien und Aorta übereinanderliegen, und dass hier eigentlich die sich in beiden Gefässen entwickelnden Töne gehört werden. Wenn also in dem einen von beiden der Ton durch ein Geräusch ersetzt wird, so ist das letztere häufig so stark, dass dadurch der entsprechende Ton des Nachbargefässes vollständig verdeckt wird; um in solch einem Falle die Gewissheit zu erlangen, in welchem von beiden Gefässen der Ton sich entwickelt hatte, ist es nothwendig, zu ermitteln, in der Richtung welchen Gefässes das Geräusch fortgeleitet wird. Die anatomische Disposition dieser Theile erlaubt es uns blos den Lauf der Aorta mit dem Stethoscope weiter zu verfolgen und haben wir uns einmal überzeugt, dass dieses Geräusch an der Stelle, wo die Aorta der Thoraxwand am nächsten liegt, unter der Vereinigungsstelle der zweiten rechten Rippe mit dem Sternum, gehört wird, so werden wir die Entstehung dieses Geräusches auf die Aorta beziehen.

Jedoch muss man sich bei der Differenzialdiagnose der Aorten- und Lungenarterienaffektionen nicht allein mit diesem Momente begnügen, sondern man hat noch andere Merkmale in Betracht zu ziehen, so z. B. muss bei Insufficienz der halbmondförmigen Klappen der Lungenarterie der rechte Ventrikel dieselben konsekutiven Veränderungen erleiden, wie sie sich am linken Ventrikel bei Insufficienz der Aortenklappen darbieten: seine Höhle muss sich erweitern, seine Wände müssen hypertrophisch werden. Bei unserem Kranken besteht eine solche Veränderung des rechten Ventrikels; aber bei dem selbstständigen systolischen Geräusche an der Herzspitze, welches durch Insufficienz der Bikuspidalis bedingt werden kann, wird die Veränderung des rechten Ventrikels keinen Anhaltspunkt für die Differenzialdiagnose der Aortenklappen-Insufficienz von der Insufficienz der halbmondförmigen Klappen der Lungenarterie abgeben können. Die Hypertrophie des linken Ventrikels mit Erweiterung seiner Höhle ist schon an und für sich ein wichtiges Merkmal der Aortenklappen-Insufficienz; in dem gegenwärtigen Falle jedoch, wo die Elasticität der

Arterienwände vermindert ist, und dieselben stellenweise selbst sklerosirt erscheinen, verliert die Volumsveränderung des linken Ventrikels, welche möglicherweise ein Folgezustand dieser Veränderungen der peripherischen Arterien sein könnte, seine Bedeutung für die differenzielle Diagnose der Insufficienz der Aortenklappen und der Klappen der Lungenarterie. Aber es bleibt uns noch ein höchst wichtiges Merkmal, welches vollkommen die Insufficienz der Aortenklappen bestätigen kann, dies ist das Verhalten der peripherischen Arterienäste.

Wir wissen, dass der 2. Ton, welcher sich in Folge des Schlusses der Aortenklappen entwickelt, in den nahe dem Herzen gelegenen arteriellen Aesten gehört wird; bei unvollständigem Schlusse der Aorta nun, wobei der Ton durch ein Geräusch ersetzt wird, verschwindet in den grossen Arterien der zweite Ton und wird ebenfalls durch ein Geräusch von demselben Charakter ersetzt, welches sich von der Aortenöffnung aus verbreitet. In den Karotiden unseres Kranken hört man statt des 2. Tones ein langes Geräusch, was mit Bestimmtheit für eine Insufficienz der Aortenklappen spricht. Das diastolische Geräusch, welches sich bei der Insufficienz der halbmondförmigen Klappen der Lungenarterien entwickelt, kann noch bei gehöriger Stärke den 2. Aortenton, jedoch niemals den 2. Ton in den Karotiden verdecken. Bei unserem Kranken spricht die Abwesenheit des 2. Tones in den Karotiden und die Ersetzung desselben durch ein Geräusch mit Bestimmtheit für eine Insufficienz der halbmondförmigen Aortenklappen. Bei der konstatirten Hypertrophie des rechten Ventrikels mit Erweiterung seiner Höhle, schliesst jedoch dieses die Möglichkeit einer gleichzeitigen Insufficienz der Pulmonalarterienklappen durchaus nicht aus, da überdiess das 2. Geräusch an der Austrittsstelle der grossen Herzgefässe bei unserem Patienten so stark ist, dass es vollständig den 2. Ton, an der Stelle, wo die Pulmonararterie auskultirt wird, verdeckt. Aber die ausserordentliche Seltenheit der Klappenaffektionen der Lungenarterie bei Erwachsenen, das am deutlichsten an der, der Aorta entsprechenden Stelle wahrnehmbare diastolische Geräusch, die Abwesenheit des 2. Aortentones und die Ersetzung desselben durch ein Geräusch, die durch Bikuspidalis-Insufficienz genügend erklärbare Volumsveränderung des rechten Ventrikels geben uns das Recht, die Insufficienz der Lungenarterienklappen beim Patienten auszuschliessen

und nur eine Insufficienz der halbmondförmigen Aortenklappen anzunehmen.

Nachdem wir bei unserem Kranken die Existenz einer Insufficienz der Bikuspidalis und der halbmondförmigen Aortenklappen nachgewiesen haben, wird uns die Entstehungsweise der Erweiterung der Höhlen und die Hypertrophie der Wände beider Ventrikel, ebenso wie der Mechanismus der Entwickelung des systolischen Geräusches an der Herzspitze, des diastolischen in der Aorta und die Abwesenheit des 2. Tones in den Karotiden begreiflich.

Das systolische Geräusch in der Aorta und in den Karotiden.

Es bleibt uns noch das systolische Geräusch, welches in der Aorta und in den Karotiden gehört wird, zu erklären. Zuerst könnte wohl die Frage erhoben werden, ob dieses Geräusch nicht durch die Bicuspidal-Insufficienz bedingt wäre und ein von dorther in die Aorta fortgeleitetes sei? Jedoch spricht gegen diese Annahme der Umstand, dass das Geräusch, welches an der Herzspitze gehört wird, nach oben zu etwas schwächer und auf's Neue exquisit stark an der Auskultationsstelle der Aorta wird, wo das Geräusch seinem Charakter nach sich so bedeutend von dem, an der Herzspitze gehörten, unterscheidet, dass die Voraussetzung, als verbreite sich dieses Geräusch von der Herzspitze aus, nicht plausibel wäre; daher kann mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass es sich in der Aorta entwickele. Wir wissen, dass unter normalen Bedingungen die durch den linken Ventrikel ausgestossene Blutwelle die dem Herzen naheliegenden grossen Arterienäste rasch ausdehnt und auf diese Weise die Entstehung eines, bei der Systole des linken Ventrikels wahrnehmbaren Tones in den grossen Arterien bedingt. Bei Stenose des Aortenostiums nun wird dieser Ton durch ein langes und äusserst exquisites Geräusch ersetzt. Da jedoch bei unserem Patienten das systolische Geräusch in der Aorta nicht besonders lang und nicht besonders exquisit ist, so können wir mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Stenose des Aortenostiums ausschliessen, obgleich die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels einem solchen Hindernisse, wie es die Stenose des Aortenlumens setzt, wohl entsprechen könnte. Wenn wir aber die mechanischen Bedingungen einer Insufficienz der Aortenklappen in's Auge fassen, so überzeugen wir uns, dass bei bedeuten-

der Insufficienz derselben, welche sich durch ein exquisites, durch den Rückfluss des Blutes aus der Aorta erzeugtes diastolisches Geräusch kund giebt, ein solcher Grad von Stenose, bei welchem der Blutaustritt aus dem linken Ventrikel bedeutend behindert wäre, nicht vorausgesetzt werden kann. Ist die Stenose bedeutend, so ist die aus dem linken Ventrikel heraustretende Blutmenge viel zu unbedeutend um bei ihrer Regurgitation in den linken Ventrikel (in Folge der Semilunar-Insufficienz) ein Geräusch hervorzubringen. Man kann überhaupt annehmen, dass eine klinische Erscheinungen bedingende Stenose die Insufficienz der Semilunarklappen im klinischen Sinne ausschliesst und ebenso umgekehrt. Wenn Klappeninsufficienz von Stenose begleitet ist, so wird die letztere nur durch anatomische Veränderungen ausgedrückt und kommt nicht in dem klinischen Bilde der Krankheit zum Vorschein.

Aus allem Gesagten ist es klar, dass in dem gegebenen Falle, wo exquisite Erscheinungen der Insufficienz der Semilunarklappen beobachtet werden, wir die Erklärung des systolischen Geräusches in der Aorta durch eine Stenose ihres Ostiums nicht zulassen können. Sehr oft ist bei Insufficienz der Semilunarklappen der 1. Aortenton durch ein Geräusch, bei Abwesenheit einer Stenose ersetzt. Dieses Geräusch kann durch eine Rauhigkeit der Aortenklappen, welche sich unter dem Einflusse desselben anatomischen Processes, der zur Insufficienz geführt, entwickelt hatte, ebenso wie durch die Rauhigkeit des Aortenwandungen in Folge einer Sklerose derselben bedingt sein. Der 1. Ton kann schwächer werden, verschwinden und sich endlich durch ein Geräusch ersetzen in Folge einer Elasticitätsverminderung der Aortenwandungen, die, ohne Sklerose derselben, nur unter dem Einflusse einer grösseren Ausdehnung der Aorta durch den hypertrophirten und erweiterten linken Ventrikel entstehen kann. Es giebt ausserdem Fälle, wo das Verschwinden des 1. Aortentones und das Ersetzen desselben durch ein Geräusch durch keine anatomischen Veränderungen erklärt werden können. Diese Geräusche sind unter dem Namen der Blutgeräusche bekannt. Wir müssen bemerken, dass diese Benennung unter dem Einflusse der humoralen Schule entstanden ist: da diese Geräusche häufig bei bleichen Subjekten wahrgenommen wurden, so wurden sie der Anämie zugeschrieben, jedoch mit Unrecht, da sie, obschon seltener auch bei voll-

blütigen Personen zur Beobachtung kommen. Mit der grösseren Entwickelung der Solidarpathologie in der letzteren Zeit schreibt man diese Geräusche molekulären Veränderungen der Gefässwandungen und der konsekutiven Veränderung des Tonus derselben zu.

Bei unserem Patienten können alle diese vier Ursachen des ersten Aortengeräusches Platz haben. Da wir sklerotische Verdickungen an den peripherischen Arterien wahrnehmen, so kann das Bestehen einer atheromatösen Rauhigkeit der Aortenwände und der insufficienten Klappen angenommen werden, ebenso wie eine Elasticitätsverminderung der Wandungen unter dem Einflusse der Sklerose und der Hypertrophie mit Erweiterung des linken Ventrikels, und überdiess noch eine Veränderung des Tonus der Gefässwände unter dem Einflusse der herabgesetzten Ernährung des Kranken.

Der erste Aortenton kann im Verlaufe der Krankheit verschwinden und wiedererscheinen, bald länger, bald kürzer werden. Diese Unbeständigkeit, welche bei verschiedenen anatomischen das Geräusch bedingenden Veränderungen der Arterienwände beobachtet wird, deutet darauf hin, dass die anatomischen Ursachen nicht die einzigen Bedingungen für die Entwickelung des Geräusches sind, da dasselbe bei verschiedener Schnelligkeit und Kraft der Kontraktionen des linken Ventrikels, bei Quantitätsveränderungen des durch ihn ausgestossenen Blutes bald erscheinen, bald verschwinden können. Im Verlaufe einer Insufficienz der Semilunarklappen wird häufig, bei Herabsetzung der Thätigkeit des linken Ventrikels, das Geräusch in der Aorta durch einen Ton ersetzt, welcher bei Wiederherstellung der früheren Kraft des linken Ventrikels auf's Neue verschwindet. Diese Unbeständigkeit des Geräusches wird natürlich nur in denjenigen Fällen wahrgenommen, in denen die anatomischen Veränderungen, wie z. B. die Rauhigkeit, nicht den höchsten Grad ihrer Entwickelung darbieten.

Ausser den eben angeführten möglichen Entwickelungsbedingungen des systolischen Geräusches könnten bei unserem Patienten auch noch andere Bedingungen Platz haben, so z. B. eine aneurysmatische Erweiterung der Aorta, oder eine Kompression dieser letzteren durch irgend eine ausserhalb des Gefässes liegende Geschwulst. Jedoch haben wir in unserem Falle kein Recht ein Aneurysma, oder eine auf die Gefässe drückende Geschwulst anzunehmen, da ausser dem ersten Geräusche in der Aorta, welches in anderen Zuständen seine Erklä-

rung findet, keine anderweitigen Symptome dieser beiden pathologischen Zustände vorliegen. Da wir aber andererseits das Bestehen eines sklerotischen Processes in den Arterien angenommen haben, so haben wir auch kein Recht den ersteren pathologischen Zustand (Aneurysma) vollkommen auszuschliessen; denn wir wissen, dass die Arterienwände durch die Sklerose zu lokalen aneurysmatischen Erweiterungen, welche zuweilen ohne deutliche objektive Symptome verlaufen, prädisponirt werden; es folgt also daraus, dass bei unserem Kranken das Bestehen einer aneurysmatischen Erweiterung nicht mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden kann.

Untersuchung der Karotiden.

Bei der Untersuchung der Karotiden bemerken wir eine sichtbare, exquisite Pulsation derselben, und ausserdem wird bei der Systole der Ventrikel jene schnelle und gleichmässige Erweiterung der Karotiden, wie sie bei normalem Zustande derselben zur Beobachtung kommt, nicht wahrgenommen: hier erweitern sich dieselben stossweise, ungleichmässig und nicht schnell, sondern in einigen Absätzen; dabei bekommt der angelegte Finger eine besondere Empfindung, welche an die Empfindung beim Berühren eines summenden Körpers erinnert. Bei der Auskultation der Karotiden finden wir, dass der erste Ton seine normalen Eigenschaften eingebüsst hat und nicht mehr rein und kurz erscheint, sondern durch mehrere kleine von einem Geräusche begleitete Töne ersetzt ist, was auch vollständig den stossweissen Erweiterungen der Karotiden, welche durch den Finger empfunden wurden, entspricht. Die Karotiden erscheinen beim Betasten bedeutend dicker als normal. Wenn wir uns jetzt den Zustand des Blutkreislaufes bei Erweiterung und Hypertrophie des linken Ventrikels, welcher mit jeder Systole eine das normale übersteigende Blutmenge ausstösst, vorstellen, so wird uns auch diese vergrösserte Ausdehnung der grossen Arterienäste begreiflich; die kleineren Gefässe dehnen sich, indem sie breiter werden, dabei so stark in die Länge, dass ihre gerade Richtung in eine geschlängelte umgewandelt wird, was wir auch an der Temporalarterie unseres Kranken beobachten können. In dem gegenwärtigen Falle trägt der sklerotische Process, indem er die Verminderung der normalen Elasticität der Arteriengewebe bedingt, sehr viel zur Nachgiebigkeit der Arterien und zu

ihrer durch den vergrösserten Blutdruck seitens des linken Ventrikels bedingten, konsekutiven Erweiterung bei; daher bemerkt man häufig bei Hypertrophie mit Erweiterung des linken Ventrikels in den Karotiden, während der Ausdehnung derselben durch eine Blutwelle zugleich mit dem Tone ein Geräusch. Hier aber wird dieses Geräusch durch mehrere schwache Töne, welche den stossweisen Erweiterungen der Karotiswände entsprechen, unterbrochen. Es ist zu bemerken, dass bei demselben Kranken bei Abschwächung der Krankheitssymptome, bei Steigerung der Thätigkeit des linken Ventrikels, die stossweisen Erweiterungen der Karotiden verschwinden und durch ein mehr gleichmässiges Geräusch ersetzt werden, wobei auch die Empfindung des Summens unter dem Finger verloren geht. Die stossweisen Erweiterungen der Karotiden können mit grosser Wahrscheinlichkeit durch Abschwächung der Thätigkeit des erweiterten linken Ventrikels erklärt werden, dessen Kraft nicht genügt, um eine einzige, schnelle Ausdehnung der wenig elastischen erweiterten Karotiden hervorzubringen, wodurch eben diese stossweise Ausdehnung der Arterienwände, welche einer einzigen Kontraktion des linken Ventrikels entspricht, bedingt wird. Solche Erscheinungen an der Karotis im Momente ihrer Erweiterung werden eigentlich durch die Erweiterung des linken Ventrikels mit Hypertrophie seiner Wände, nicht aber durch die Insufficienz der Semilunarklappen bedingt.

Untersuchung des Pulses.

Beim Betasten der Radialarterie fanden wir den Puls unseres Kranken schnellend. Diese Qualität des Pulses erscheint bei Verminderung der Hindernisse für die Entleerung der Arterien entweder peripherischer (in der Kapillargefässen), oder centraler Natur (in den Aortenklappen, so bei ihrer Insufficienz). Das gewöhnliche Hinderniss, welches die Kapillargefässe der Entleerung des Aortensystemes darbieten, kann sich bedeutend vermindern bei deren Erweiterung, wie es bei einigen Fieberkrankheiten der Fall ist, so dass der schnellende Charakter des Pulses nicht nur durch Insufficienz der halbmondförmigen Aortenklappen allein bedingt wird, wie es früher von Einigen angenommen wurde; derselbe wird im Gegentheil, wie oben bemerkt ward, auch unter andern Umständen angetroffen und kann bei Aorteninsufficienz fehlen, in deren Verlaufe er bald erscheint, bald verschwin-

det, je nach dem einen oder dem anderen Zustande des Herzens. Es kann als Regel aufgestellt werden, dass bei Abschwächung der Thätigkeit des linken Ventrikels, welche sich in einer gewissen Periode der Semilunarinsufficienz entwickelt, bei unvollständiger Entleerung des Herzens während der Systole der Ventrikel, der schnellende Charakter des Pulses gewöhnlich verschwindet oder sehr schwach wird. Bei unserem Kranken verschwindet fast das Schnellen des Pulses in den Tagen der Verschlechterung der Krankheit und wird mehr exquisit in den Tagen der Besserung.

Wenn der schnellende Charakter des Pulses exquisit ist, so hört man bei Auskultation der kleinen Arterien gewöhnlich einen Ton, welcher der Systole der Ventrikel entspricht. Bei normalem Zustande des Gefässsystems wird, wie bekannt, der Ton bei der Systole nur in den grossen nahe dem Herzen liegenden Arterienästen gehört. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dieser Ton in Folge der mehr oder weniger raschen Spannung der Wände der grossen Gefässe durch das aus dem linken Ventrikel ausgestossene Blut entsteht. Die Ausdehnung der Wände der kleinen Arterien erfolgt bei normalem Zustande derselben, während des Durchganges der Blutwelle nicht rasch und bedeutend genug, um einen Ton zu erzeugen. Wird aber diese Ausdehnung bedeutender in Folge davon, dass aus der vergrösserten Höhle des hypertrophischen linken Ventrikels bei jeder Systole eine grössere Blutmenge ausgestossen wird, so bildet dieses eine der Bedingungen zur Entstehung eines Tones in den kleinen Arterien, welchen ich bei vielen Formen der Hypertrophie des linken Ventrikels mit Erweiterung seiner Höhle beobachtet habe.

Wenn sich zu diesem letzteren Zustande noch eine der Bedingungen hinzugesellt, welche die Hindernisse für die Entleerung des Aortensystems entweder in der Peripherie (bei Erweiterung der Kapillaren) oder im centralen Ende (bei Insufficienz der Semilunarklappen) vermindert, so wird das Zusammenfallen der Wandungen der kleinen Arterien nach dem Durchgange der Blutwelle noch bedeutender werden, und die folgende Pulswelle wird dann die Arterienwände aus dem Zustande der kleineren Spannung rasch in den der grösseren überführen, wodurch die Entstehung eines Tones in den kleinen Arterien bedingt wird. Da der Ton in den kleinen Arterien von so verschiedenen Bedingungen abhängt, so ist es aus dem Gesagten ersichtlich,

dass er im Verlaufe der Krankheit bald erscheinen, bald verschwinden kann.

Bei unserem Kranken hat sich der schnellende Charakter des Pulses noch erhalten, jedoch wird kein Ton mehr in den kleinen Arterien gehört. Ehe wir zur Erklärung der Ursache für dieses Fehlen des Tones und den wenig exquisiten schnellenden Charakter des Pulses übergehen, müssen wir noch die Grösse der Welle und die Grösse des Druckes, den dieselbe auf die Arterienwände ausübt beachten. Beim Betasten des Pulses finden wir, dass die Pulswelle jedesmal sehr kleine Dimensionen darbietet, und zugleich bei unbedeutendem Drucke auf die Radialis unter dem Finger vollständig verschwindet; dies wird wie an den beiden Radiales, so auch an den beiden Brachiales wahrgenommen, und wir haben das Recht die Voraussetzung zu machen, dass das mit jeder Systole aus dem linken Ventrikel ausgestossene Blutquantum ein nur geringes sei und dass das Ausstossen mit nur geringer Kraft geschehe. Natürlich wird eine so unbedeutende und schwache Blutwelle nicht im Stande sein, eine zur Erzeugung eines Tones genügend rasche und starke Arterienerweiterung hervorzubringen. Bei Insufficienz der Aortenklappen, welche durch die vergrösserte Kraft des linken Ventrikels vollständig compensirt ist, sind die Töne in den kleinen Arterien, ebenso wie der schnellende Charakter des Pulses immer exquisit; man beobachtet jedoch, wenn auch selten, Fälle von gestörter Kompensation dieser Form, wobei diese Erscheinungen in peripherischen Arterien erhalten bleiben.

Bei der Untersuchung der Radialarterie fanden wir, dass nach dem Durchgange der Pulswelle die Arterie unter dem Finger nicht verschwindet, wie es im normalem Zustande der Fall ist, sondern dass dieselbe in Form einer Schnur gefühlt wird, wobei an ihr keine Unebenheiten, welche durch Verdickung ihrer Wandungen bedingt wären, bemerkt wurden. Es ist bekannt, dass bei normalem Zustande der Blutkreislaufsorgane die Arterienwände, welche durch die Blutwelle ausgedehnt wurden, in Folge ihrer Elasticität so bedeutend zusammenfallen, dass sie nicht mehr mit dem Finger durch die äusseren Decken gefühlt werden. Hat sich aber eine Erweiterung der Höhle des linken Ventrikels mit Hypertrophie seiner Wände entwickelt, und wird in Folge dessen bei jeder Systole des linken Ventrikels aus demselben eine das Normale übersteigende Blutquantität ausgestossen, so

dehnen und verlängern sich die Arterienwände unter dem Einflusse des gesteigerten Druckes; die in Folge dessen verminderte Elasticität der Arterienwände bringt es auch mit sich, dass dieselben nicht so weit zusammenfallen, um die Arterie, beim Betasten durch die äusseren Decken, unter dem Finger verschwinden zu machen, was eben an der Radialarterie unseres Patienten wahrgenommen wird und in dem vorliegenden Falle seine genügende Erklärung in dem Zustande des linken Ventrikels findet.

Diese Erscheinung des verminderten Zusammenfallens der Arterienwände kann leicht mit einem anderen Zustande der Arterien verwechselt werden, bei welchem die Wandungen derselben exquisiten, unter dem Namen des sklerotischen Processes bekannten, anatomischen Veränderungen unterworfen sind. Wie bekannt, besteht dieser Process im Wesentlichen in einer primären parenchymatösen Entzündung der Intima der Arterien mit den verschiedenen Ausgängen dieser Entzündung, als: konsekutive Veränderung der entzündlichen Heerde und Verbreitung der Entzündung auf die übrigen Arterienhäute. Der sklerotische Process der Arterien ist eine der wichtigsten Bedingungen für den Verlust der Elasticität der Arterienwände, und es werden dabei die kleinen Arterien, wie die Radiales z. B. ausserhalb der Pulswelle mit dem Finger durch die äusseren Decken empfunden, jedoch erscheinen sie gewöhnlich zugleich mehr oder weniger hart und häufig ungleichmässig verdickt. Bei unserem Kranken nimmt man solche Verdickung und Härte an den beiden Brachialarterien wahr, und aus diesem Grunde haben wir in dem vorliegenden Falle das Recht, die Existenz einer Arteriosklerose nicht nur in denjenigen Arterien, in welchen wir direkt die Verdickungen und die Härte konstatiren können, sondern auch in anderen, welche der direkten Untersuchung nicht zugänglich sind, vorauszusetzen, so in der Aort. ascendens, descendens, thoracica u. s. w. denn wir wissen, dass die Brachialarterien von diesem Processe später als die anderen ergriffen werden.

Es ist zuweilen äusserst schwer, den Zustand einer einfachen Erweiterung der Arterien, welche sich unter dem Einflusse verminderter Elasticität in Folge von Hypertrophie mit Dilatation des linken Ventrikels entwickelt hatte, von der Sklerose der Arterien zu unterscheiden. Da durch die mehr oder weniger verbreitete Sklerose der

Arterienwände die Entwickelung einer Hypertrophie mit Dilatation des linken Ventrikels bedingt wird, so ist hieraus ersichtlich, dass die nicht direkt von diesem Processe ergriffenen Arterien ihre normale Elasticität nur in Folge der Erweiterung und Hypertrophie des linken Ventrikels einbüssen werden; daher können wir in denjenigen Fällen von Erweiterung und Hypertrophie des Herzens, wo für die Entwickelung dieser letzteren Zustände keine Ursachen weder in den Klappen, noch in den Oeffnungen, noch endlich in den Nieren vorliegen, und wo die peripherischen Arterien unelastisch, ohne deutliche Symptome einer Sklerose ihrer Wände, erscheinen, mit vollem Rechte und mit grösster Wahrscheinlichkeit die Voraussetzung machen, dass die, der direkten Untersuchung unzugänglichen, Arterien durch den sklerotischen Process betroffen sind, und dass die Elasticitätsverminderung dieser Arterien zu den konsekutiven Veränderungen der Höhle und der Wände des linken Ventrikels geführt hat. Hier muss noch eine Art von Elasticitätsverminderung der, der direkten Untersuchung durch die äusseren Decken vermittelst des Fingers zugänglichen, Arterien Erwähnung finden, welche bisweilen bei jungen Subjekten ohne jegliche Sklerose und anatomische Veränderungen des linken Ventrikels angetroffen wird; dieser Zustand offenbart sich dadurch, dass beim Betasten der Radial- und Brachialarterien dieselben nach dem Verschwinden der Pulswelle noch ganz deutlich empfunden werden, so dass ihre Wände nicht den gewöhnlichen Grad des Zusammenfallens darbieten. Da ich diesen Zustand bei ziemlich vielen jungen Subjekten, als eine konstante von keinen besonderen funktionellen Störungen begleitete Erscheinung angetroffen habe, so hielt ich es für möglich, diese Erscheinung durch eine Elasticitätsverminderung der Arterien in Folge einer besonderen, vielleicht angeborenen pathologischen Veränderung des Arteriengewebes selbst zu erklären. Ich habe nicht Gelegenheit gehabt, diesen Zustand bei Kindern anzutreffen; es muss jedoch bemerkt werden, dass der Elasticitätsgrad derselben Gewebe bei verschiedenen Subjekten äusserst verschieden ist: es giebt Menschen, welche jahrelang an den hartnäckigsten Bronchialkatarrhen mit starken Hustenanfällen leiden und bei welchen dessen ungeachtet die Elasticität der Lungen so gut erhalten bleibt, dass sich nach jahrelangem Husten kein emphysematöser Zustand entwickelt. Wenn wir die Entwickelung der Venenerweiterung, unter dem Einflusse ver-

schiedener Hindernisse für den Rückfluss des Blutes beobachten, so überzeugen wir uns ebenfalls, dass bei einem Subjekte ein verhältnissmässig grosses Hinderniss für die venöse Circulation nicht zur Erweiterung der Venen führt, während bei einem anderem dasselbe oder selbst ein kleineres Hinderniss von bedeutenden Erweiterungen begleitet wird. Eine solche Verschiedenheit des Widerstandes seitens der Venen, und in dem ersteren Falle, bei starken Hustenparoxysmen, seitens des Lungengewebes, kann nicht anders erklärt werden, als durch einen angeborenen grösseren oder geringeren Grad der Elasticität, welche wahrscheinlich bei den verschiedenen Subjekten ebenso verschieden in den Arterien, wie in den Venen und den Lungen ist. Obgleich wir gesagt haben, dass diese angeborene Mangelhaftigkeit der Arterienelasticität von keinen besonderen Krankheitserscheinungen begleitet wird, so giebt es doch Fälle von Circulationsstörungen, welche in diesem Zustande der mangelhaften Arterienelasticität ihre Erklärung finden; denn die Arterien verlieren auf diese Weise die Fähigkeit sich den Quantitätsveränderungen der ganzen Blutmasse, welche durch vergrösserte oder verminderte Ausscheidung von Flüssigkeiten aus dem Organismus bedingt werden, anzupassen. Wenn unter solchen Umständen die Blutmasse grösser wird, so werden die wenig elastischen, wenig sich erweiternden Gefässe unvollständig dieses vergrösserte Hinderniss für die Blutcirculation kompensiren, was zur Steigerung der Herzarbeit führen muss; dies wird aber seinerseits häufiges und anhaltendes Herzklopfen, und an der einen oder der anderen Stelle Rupturen eines kleinen arteriellen oder kapillären Gefässes, deren Entleerung in Folge der Blutüberfüllung des wenig dehnbaren Aortensystems behindert ist, zur Folge haben. Einige Formen von Bronchialblutungen können mit grosser Wahrscheinlichkeit durch diese angeborene mangelhafte Elasticität der Arterienwände und die dadurch bedingte mangelhafte Kapacität der Arterien erklärt werden.

Bei unserem Kranken, bei welchem eine Dilatation mit Hypertrophie des linken Ventrikels und eine fühlbare Sklerose der Brachialarterien vorhanden sind, liegt keine Nothwendigkeit vor, die Erklärung der mangelhaften Elasticität der Arterienwände in einem angeborenen Zustande derselben zu suchen.

Da wir in unserem Falle eine sklerotische Veränderung der Ar-

terienwände vorausgesetzt haben, so müssen wir bestimmen, in wie weit dieser Zustand in dem gegebenen Falle eine selbstständige primäre oder eine konsekutive, unter dem Einflusse der Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels entstandene Erscheinung ist. Wir wissen, dass andauernder gesteigerter Druck des Blutes auf die Gefässwände, welcher ursprünglich zu deren Ausdehnung führt, später die Ursache der chronischen Entzündung dieser Wände wird. Wird z. B. der Blutabfluss aus der Lungenarterie behindert, wird die Thätigkeit des rechten Ventrikels gesteigert, so dehnen sich die Gefässwände aus, es entstehen stellenweise Erweiterung in den Verästelungen der Lungenarterie und stellenweise erscheint der sklerotische Process; Veränderungen dieser Art entstehen auch in der Aortenwand nach starker Ausdehnung derselben unter dem Einflusse der Hypertrophie des linken Ventrikels. In diesem Falle beschränkt sich jedoch die Sklerose auf die dem Herzen am nächsten liegenden Theile des Gefässsystems, oder mit anderen Worten: sie beschränkt sich auf diejenigen Stellen, welche dem grössten Blutdrucke ausgesetzt sind; bei unserem Kranken spricht die Sklerose der Brachialarterien mit Bestimmtheit für die Selbstständigkeit dieses Processes.

Folgerungen aus den bei der Untersuchung der Gefässe und des Herzens gefundenen Thatsachen.

Aus allen bei unserem Kranken bis jetzt gefundenen und erörterten Thatsachen haben wir in Bezug auf das Blutkreislaufssystem das Recht folgende Schlüsse zu ziehen: der Kranke hat eine Insufficienz der Bicuspidalis und der halbmondförmigen Aortenklappen, eine selbstständige Sklerose der Arterienwände, eine konsekutive Erweiterung und Hypertrophie beider Herzventrikel, eine temporäre Ausdehnung (Distension) des rechten Ventrikels, und eine konsekutiv auf die Hypertrophie mit Erweiterung des linken Ventrikels eingetretene Verminderung der Elasticität der Arterienwände.

Ursachen der Klappeninsufficienz.

Ehe wir zu der Betrachtung der weiteren funktionellen Störungen in dem Blutkreislaufssysteme und der konsekutiven Veränderungen im

Organismus übergehen, müssen wir erklären, welcher Process die Insufficienz der Aortenklappen und der Bicuspidalis herbeigeführt hat.

Aus der pathologischen Anatomie ist es bekannt, dass die Insufficienz der Aortenklappen durch einen akut oder chronisch in ihnen verlaufenden entzündlichen Process bedingt wird. Bei dem akuten entzündlichen Processe imbibiren sich die Bindegewebselemente mit parenchymatösem Exsudat und vermehren sich, darauf beginnen die einzelnen Zellen mehr und mehr anzuschwellen und zerfallen endlich, Detritus enthaltende Heerde bildend. Aber nicht immer führt die akute Entzündung zu einem Zerfall des Gewebes; häufig geht dieselbe in die chronische Form über, die sich durch eine besondere Derbheit des neugebildeten Bindegewebes, welches fast die Konsistenz eines Knorpels hat, charakterisirt. Diese letztere Entzündungsform betrifft die Klappen am häufigsten konsekutiv, indem sie sich auf dieselben von den Arterienwänden aus verbreitet; die Klappen und in's Besondere ihre Ränder werden in Folge dessen uneben, verlieren ihre Elasticität, verkürzen sich, verwachsen zuweilen mit einander und können nicht mehr das Aortenostium fest verschliessen, was eben als ihre Insufficienz bezeichnet wird.

Verbreitung der arteriellen Sklerose auf die Aortenklappen.

Versuchen wir es jetzt zu bestimmen mit was für einem Processe wir es bei unserem Kranken zu thun haben. Seine Anamnese weist auf keine akute Krankheit hin, welche in einem ursächlichen Zusammenhange mit der Herzkrankheit stehen könnte; andererseits aber ist das Herz so gross, dass ein seit langer Zeit bestehendes Hinderniss seiner Funktion vorausgesetzt werden muss; wir können also annehmen, dass der entzündliche Process hier vom chronischen Charakter ist. Da wir aber ausserdem noch deutliche Beweise einer Arteriensklerose haben, so kann mit grosser Wahrscheinlichkeit vorausgesetzt werden, dass in diesem Falle der Process sich von den Arterien aus auf die Klappen verbreitet hat, so dass die Affektion der letzteren eine aus der Verbreitung der Arteriensklerose hervorgegangene Erscheinung ist. Sehr wahrscheinlich, dass der Kranke vor einem, zweien oder vielleicht auch mehreren Jahren eine Sklerose und Rigidität der Arterien mit konsekutiver Veränderung der Herzkapacität und der Herzkraft hatte, und dass darauf, bei der Verbreitung des pathologischen Processes

der Arterienhaut, per continuitatem auch die Haut der Klappen ergriffen wurde, in Folge dessen dieselben ursprünglich ihre Elasticität einbüssten; der zweite Aortenton begann sich dabei zu verändern: zugleich mit dem Accent, welcher durch die Hypertrophie des linken Ventrikels bedingt war, erschien ein leichtes, kaum bemerkbares, kurzes Geräusch, wobei nicht nur eine Abschwächung des Accentes auf dem zweiten Aortentone eintrat, sondern auch der Ton selbst mehr und mehr an Deutlichkeit einbüsste und endlich vollständig verschwand und sich durch ein Geräusch ersetzte, welches anfangs kurz, später aber beim Vorrücken der anatomischen Störung der Klappen und der konsekutiven Vergrösserung der Insufficienz, immer länger und länger wurde. Ohne vorausgegangene Endocarditis entwickelt sich der Process auf die eben beschriebene Weise d. h. durch Verbreitung der anatomischen Veränderungen der Arterienwände auf die Klappen, welche zu schliessen aufhören nachdem sich schon die Hypertrophie des linken Ventrikels unter dem Einflusse der Sklerose entwickelt hatte. Sehr häufig hört man, ehe noch der 2. Aortenton verschwindet, bei Accentuirung desselben, ein systolisches Geräusch längs des Aortenverlaufes. Jahre können vergehen, ehe sich zu der Rauhigkeit der Aorta eine Insufficienz ihrer Klappen hinzugesellt; die Entwickelung dieser Insufficienz geht so langsam vor sich, dass die ganze mechanische Störung Zeit hat, sich durch die konsekutive Erweiterung der Höhle des linken Ventrikels mit Hypertrophie seiner Wände, wenn nur die Ernährungsbedingungen des Subjektes gut sind, vollkommen zu kompensiren. Die in Folge des Elasticitätsverlustes der Arterien oder in Folge der Insufficienz der Aortenklappen, oder in Folge gleichzeitiger Existenz beider Zustände gesteigerten Hindernisse werden, unter günstigen Umständen, durch die konsekutive Erweiterung und Hypertrophie des linken Ventrikels so gut kompensirt, dass Jahre vergehen können, ehe der Kranke ärztliche Hülfe aufsucht. Ein so günstiger Verlauf der Aortenklappen-Insufficienz wird besonders in denjenigen Fällen beobachtet, wo die Erkrankung von den peripherischen Arterien ihren Ausgang genommen hat; die später hinzukommende Klappen-Insufficienz bringt während sehr langer Zeit keine für den Kranken bemerkbaren Escheinungen hervor. Aus alle dem ist es ersichtlich, dass in dem vorliegenden Falle, die Insufficienz der Semilunarklappen nothwendig durch grobe anatomische

Veränderungen derselben, welche sich unter dem Einflusse eines auf dieselben von der Aorta aus verbreiteten chronischen Entzündungsprocesses entwickelt haben, bedingt ist.

Insufficienz der Bicuspidalis.

Mit minderer Gewissheit kann die Entstehung der Bicuspidal-Insufficienz bestimmt werden. Es ist bekannt, dass das Schliessen der Bicuspidalklappe nothwendig unter Theilnahme ihres Muskelapparates geschieht. Bei der Kontraktion der Ventrikel kontrahiren sich auch die Papillarmuskeln, welche die Bi- und Tricuspidalklappe spannen und die Einstülpung derselben, unter dem Einflusse des Blutdruckes in die Vorhofshöhlen verhindern; werden die Papillarmuskeln unter dem Einflusse irgend einer Ursache schwach, so hört die Bicuspidalklappe zu schliessen auf und wird insufficient, was selbst ohne jegliche grobe anatomische Veränderung in dem Muskel, oder in den anderen Theilen des Klappenapparates erfolgen kann und in einer Abschwächung der Papillarmuskeln seine Erklärung findet. Eine solche Abschwächung wird entweder bedingt unter dem Einflusse einer gestörten Innervation dieser Muskeln, oder unter dem Einflusse einer beginnenden Ernährungsstörung ihres Gewebes. Im letzteren Falle bietet das Muskelgewebe mehr oder weniger exquisite Erscheinungen der fettigen Entartung. Ist die fettige Entartung nicht weit vorgeschritten, so reicht bei den gewöhnlichen Circulationsverhältnissen, die Kraft der Papillarmuskeln für die Spannung der Klappe aus; so bald aber das Hinderniss für die Arbeit des linken Ventrikels sich steigert und so bald das Muskelgewebe desselben ermattet, wird auch derselbe Grad der fettigen Entartung des Papillarmuskels eine ungenügende Kontraktion desselben bedingen, und dieses führt dann zur Insufficienz der Bicuspidalklappe mit allen ihren Folgen in Beziehung auf die unregelmässige Blutvertheilung in den verschiedenen Herzhöhlen.

Musculäre Insufficienz der Bicuspidalklappe bei Sclerose der Arterien.

Sehr oft finden wir in einem gewissen Stadium der arteriellen Sklerose, mit sufficienten oder insufficienten Semilunar-Klappen (im letzteren

Falle häufiger) mehr oder weniger konstante systolische Geräusche an der Herzspitze, welche höchst wahrscheinlich durch die musculäre Insufficienz der Bicuspidalklappe bedingt werden. Die konsekutiv nach der Sklerose der peripherischen Arterien entstandene Hypertrophie mit Erweiterung des linken Ventrikels führt früher oder später nothwendig zur fettigen Entartung einzelner Muskelfasern, wobei auch die papillären Muskeln des erweiterten Ventrikels von demselben Processe und oft in einem höheren Maasse als die anderen Theile des Herzfleisches ergriffen werden. Wenn unter solchen Umständen die Widerstände für den Blutabfluss aus dem linken Ventrikel gesteigert werden und seine Höhle erweitert wird, so werden die papillären Muskeln, welche sich dann unter weniger günstigen Bedingungen für ihre Kontraktion befinden, die Klappe ungenügend anspannen, in Folge dessen dieselbe nicht schliessen wird, und zu dem früheren Bilde der Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels gesellt sich oft das Bild einer Bicuspidal-Insufficienz, welches häufig die richtige Diagnose der Krankheit für Aerzte, die wenig mit dem Verlaufe der Arterio-Sklerose und mit den konsekutiven Veränderungen des Herzens bekannt sind, verdunkelt.

Noch befremdlicher ist es für den minder erfahrenen Arzt, wenn sich zugleich mit der Besserung des Allgemeinbefindens des Kranken, mit der Entfernung des zufällig gesteigerten Widerstandes für die Entleerung des linken Ventrikels, der Durchmesser des rechten Ventrikels vermindert, der Accent auf dem 2. Tone der Pulmonalarterie verschwindet und das systolische Geräusch an der Herzspitze durch einen Ton ersetzt wird, welcher im Anfange schwach ist, später aber zuweilen ganz deutlich wird, obgleich in der Mehrzahl der Fälle der erste Ton an der Herzspitze bei Hypertrophie und Erweiterung des Ventrikels und bei beginnender fettiger Entartung der Muskelfasern gewöhnlich schwach ist. Eine häufige Wiederholung solcher temporärer musculärer Insufficienzen der Bicuspidalis führt endlich zu einer bleibenden Insufficienz derselben, so dass wir einen Kranken antreffen können mit stark entwickelter arterieller Sklerose, mit noch sufficienten Semilunarklappen, mit einer konsekutiven Erweiterung und Hypertrophie der Wände des linken Ventrikels und mit einer konsekutiven musculären permanenten Insufficienz der Bicuspidalis, die eine Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels und den

Accent auf dem zweiten Pulmonalarterienton bedingt hatte. Diese musculäre Insufficienz der Bicuspidalis entwickelt sich besonders leicht bei schon bestehender Insufficienz der Semilunarklappen. Da hiebei die Entleerung des linken Ventrikels in Folge der beständigen Regurgitation des Blutes aus der Aorta besonders behindert ist, so werden die Ernährungsbedingungen des, unter beständigem Blutdrucke befindlichen Muskels, sehr schlecht: die papillären Muskel erscheinen abgeplattet und gewöhnlich in hohem Grade fettig entartet.

Ausser den erwähnten Möglichkeiten für die Insufficienz der Bicuspidalis existiren noch andere, welche mit der akuten oder chronischen Endocarditis, die wir bei der Erörterung der Semilunar-Insufficienz besprochen haben, in Verbindung stehen. Indem dieser Process verschiedene anatomische Veränderungen des Klappensegels oder der Sehnenfäden bedingt, führt er ebenfalls zur Insufficienz der Bicuspidalis. Hier haben wir aber kein Recht eine akute Entzündung des, die Bicuspidalis bedeckenden, Endocardiums anzunehmen, aus demselben Grunde, aus welchem wir keine Endocarditis acuta der Semilunarklappen zugegeben haben. Daher können wir nur eine chronische Endocarditis voraussetzen, welche in dem gegebenen Falle möglicher Weise ein von den Aortenklappen aus verbreiteter pathologischer Process sein könnte. Da wir aber die Langsamkeit der Verbreitung dieser Art der chronischen Endocarditis kennen, so können wir voraussetzen, dass die Semilunar-Insufficienz lange Zeit bestanden hat, ehe noch anatomische Veränderungen in dem Segel der Bicuspidalklappe sich entwickeln konnten. Da aber vor dem Entstehen der Semilunar-Insufficienz eine Hypertrophie des linken Ventrikels mit Erweiterung seiner Höhle in Folge des Elasticitätsverlustes der peripheren Arterien schon vorhanden war, so muss vorausgesetzt werden, dass die fettige Entartung der Muskelfasern vor der Entwickelung der Bicuspidal-Insufficienz aufgetreten ist, und möglicherweise selbst vor dem Entstehen der Semilunar-Insufficienz vorhanden war. Nachdem wir uns überzeugt haben, dass bei unserem Kranken die Erweiterung der Herzhöhle mehr entwickelt ist, als die Hypertrophie seiner Wände, müssen wir jedenfalls annehmen, dass das Muskelgewebe des Herzens in Folge einer bedeutend entwickelten fettigen Entartung abgeschwächt ist.

Die Langsamkeit der Verbreitung der anatomischen Veränderungen bei chronischer Endocarditis einerseits, andererseits das lange Bestehen der Hypertrophie des linken Ventrikels, welche sich unter dem Einflusse der Arteriosklerose entwickelt hatte, und endlich die Voraussetzung einer lange bestehenden fettigen Entartung des Herzens sind die Motive, welche uns annehmen lassen, dass bei unserem Kranken die Insufficienz der Bicuspidalis von der ungenügenden Kraft der papillären Muskeln abhängt. Diese Voraussetzung wird noch durch die Veränderlichkeit des Durchmessers des rechten Ventrikels, eben so wie durch die Unbeständigkeit des systolischen Geräusches an der Herzspitze bestätigt: bei Besserungen des Zustandes des Kranken, wird dieses Geräusch kürzer und schwächer, wobei der Durchmesser des rechten Ventrikels kleiner wird, bei Verschlechterungen findet das Entgegengesetzte Statt. Dessenungeachtet müssen wir jedoch zugestehen, dass unsere Voraussetzungen über die musculäre Insufficienz der Bicuspidalis nur wahrscheinlich sind und die Möglichkeit einer anatomischen Veränderung des Klappensegels in Folge der Verbreitung der chronischen Endocarditis auf dasselbe, nicht ausschliessen.

Kompensation der Hindernisse durch die konsekutive Hypertrophie.

Wir sehen also, dass das Hinderniss, welches für die Entleerung des linken Ventrikels seitens der unelastischen Arterien und seitens der Insufficienz der halbmondförmigen Aortenklappen geboten war, zur Hypertrophie des linken Ventrikels mit Erweiterung seiner Höhle geführt hat. Die darauf konsekutiv entstandene Insufficienz der Bicuspidalis wurde Ursache der Hypertrophie des rechten Ventrikels ebenfalls mit Erweiterung seiner Höhle. Da die Erweiterung der Ventrikel mit Hypertrophie ihrer Wandungen in ursächlichem Zusammenhange mit den Hindernissen für die Blutcirculation steht, so müsste man erwarten, dass diese konsekutiven Zustände des Herzens vollkommen proportional den Ursachen sein sollten, d. h. dass das Herz proportional der in ihm zurückbleibenden Blutquantität sich hypertrophirt und erweitert hat. Da die Nervenapparate des Herzens sich beständig der grösseren oder kleineren in seinen Höhlen enthaltenen Blutmenge accommodiren, so wird auf die Stauung und Erweiterung nothwendig eine proportionale Verstärkung der Kontraktionen der

Muskelfasern folgen. Die gesteigerten Verluste der Produkte der Muskelkontraktionen werden bei guter Ernährung des Kranken mit Ueberschuss ersetzt; es entwickelt sich eine Hypertrophie der Muskelfasern, derén Zahl grösser wird. Einen ganz identischen Process beobachten wir bei gymnastischen Uebungen der Extremitätenmuskeln, welche, wenn nur die Ernährungsbedingungen genügend sind, ebenfalls bei ihrer gesteigerten Thätigkeit hypertrophisch werden. Die proportional hypertrophirten verschiedenen Abtheilungen des Herzens kompensiren vollständig das Hinderniss, welches diese Hypertrophie hervorgerufen hat und dieser Zustand bildet eigentlich keine Krankheit, denn er offenbart sich fast durch keine krankhaften Symptome. Wir können z. B. jahrelang Subjekte mit beständig sich weiter entwickelnder und stärker werdender Sklerose der Arterienwände beobachten, und die allmählig sich entwickelnde Hypertrophie des linken Ventrikels kompensirt so gut dieses Hinderniss, dass Jahrzehnte vergehen können, ehe der Kranke die Hülfe des Arztes aufsucht. Der Kranke beginnt gewöhnlich über verschiedene Erscheinungen erst dann zu klagen, wenn die Kraft der Herzthätigkeit schwächer zu werden anfängt. So lange die Herzthätigkeit noch ungeschwächt ist und so lange das Herz proportional den gesteigerten Hindernissen (Insufficienz der Klappen, Stenose des Ostium u. s. w.) arbeitet, ist das Subjekt relativ gesund und befindet sich in dem Zustande vollständiger Kompensation, welche früher oder später, je nach der Individualität des Kranken, je nach der Art der Affektion, je nach der Einwirkung verschiedener äusserer Bedingungen, gestört wird und den Weg zu einer Reihe von Erscheinungen eines pathologischen Zustandes eröffnet, welcher unter dem Namen der Kompensationsstörung der Blutkreislauforgane bekannt ist. Die Grundursache dieses pathologischen Zustandes ist die Abschwächung der Kraft der Herzthätigkeit; diese kann entweder eine direkte in dem Herzen selbst liegende oder eine relative sein, wobei die Herzkraft dieselbe bleibt, sich aber die Hindernisse für die Blutcirculation steigern. In der Mehrzahl der Fälle liegt der Kompensationsstörung sowohl direkte als auch relative Abschwächung des Herzens zu Grunde. Nichtsdestoweniger ist es aber in praktischer Beziehung äusserst wichtig, in jedem gegebenen Falle zu bestimmen, welche Art der Herzabschwächung vorwaltet.

Functionelle Veränderungen des hypertrophirten Herzens.

Ehe wir jedoch zur Analyse der gestörten Kompensation übergehen, müssen wir noch die Bemerkung machen, dass das proportional den Hindernissen erweiterte und hypertrophirte Herz diese Hindernisse vor Abschwächung seiner Thätigkeit zwar compensirt, ohne dass bedeutende Störungen im Blutkreislaufe eintreten, dass es aber nichts destoweniger dem aufmerksamen Beobachter sehr deutliche Abweichungen in seinen Functionen im Vergleich mit dem normalen Herzen darbietet.

Empfindungen von Herzklopfen.

Diese functionellen Veränderungen des hypertrophirten Herzens werden zuweilen vom Kranken empfunden, zuweilen aber werden sie nur objektiv beobachtet. Einige Individuen mit hypertrophirtem, vollständig die Ursache der Hypertrophie kompensirenden, Herzen, fangen an von Zeit zu Zeit über Herzklopfen zu klagen, welches bisweilen ohne jede sichtliche Ursache, bisweilen aber nach starkem Gehen, nach dem Gebrauche des Weines, Kaffee's, Thee's oder nach irgend einer moralischen Aufregung erscheint. Dieses Herzklopfen, welches unter dem Einflusse verschiedener Ursachen entsteht, verschwindet in vielen Fällen auf's Neue und wird nicht mehr vom Kranken bemerkt. Meistens trifft das Verschwinden des Herzklopfens mit der Verbesserung der Ernährung, mit Beseitigung irgend welcher drückender psychischer Momente, mit der Verbesserung der ganzen physischen und moralischen Lage des Kranken zusammen. So z. B. verschwinden die den Kranken bedeutend plagenden Palpitationen auf lange Zeit, selbst für einige Jahre bei Regulirung der Geschlechtsfunctionen, bei Heilung eines Gebärmutter- oder Scheidenkatarrh's, von Erosionen der Vaginalportion, einer chronischen Entzündung der Harnröhre u. s. w. Mit einem Worte, es bilden alle somatischen und psychischen Momente, welche die Erregbarkeit verschiedener Gefühlsapparate des Körpers steigern, eine der Hauptursachen des Herzklopfens, welches bei hypertrophischem Zustande des einen oder des anderen, vollständig die mechanische Störung compensirenden Ventrikels empfunden wird. Die Empfindung dieses Herzklopfens kann durch einen hyperästhetischen Zustand der Intercostalnerven, auf welche sich die von den einzelnen Herzcontractionen bedingten Erschütterungen verbreiten, erklärt werden. Die Reizbarkeit dieser Nerven ist bisweilen so gross,

dass Kranke selbst die gewöhnlichen Kontraktionen eines nicht hypertrophirten Herzens empfinden, welche Empfindung im höchsten Grade unerträglich werden kann. Bei der beschleunigten und verstärkten Kontraktion des hypertrophirten Herzens aber genügt eine sehr unbedeutende Steigerung der Reizbarkeit der fühlenden Nervenapparate, auf die sich die Erschütterung des Herzstosses fortpflanzt, um die krankhaften Empfindungen in der Herzgegend und das Herzklopfen zu Stande kommen zu lassen. Wenn in vielen Fällen von Herzhypertrophie gar keine Empfindungen in der Gegend des kranken Organes wahrgenommen werden, so findet dies seine Erklärung nur in der Allmähligkeit und Langsamkeit der Entwicklung der Hypertrophie, wobei das Herz, allmählig auf die vorliegenden fühlenden Nervenapparate drückend, häufig, gar keinen abnormen Empfindungen unterliegt.

Die Steigerung der Frequenz der Herzkontraktionen.

Wir haben gesagt, dass die Empfindung des Herzklopfens bei Weitem keine gewöhnliche Erscheinung bei den verschiedenen Formen der Herzhypertrophie vor dem Momente der Kompensationsstörung bildet; dessen ungeachtet erleidet die Zahl der Herzkontraktionen eines hypertrophirten Herzens bedeutende Schwankungen. Bei einem Menschen, dessen Herz weder hypertrophirt noch besonders pathologisch reizbar ist (wie z. B. in der Rekonvalescenz nach typhösen Krankheiten, nach bedeutenden Blutverlusten), wird die Zahl der Herzkontraktionen unter dem Einflusse irgend einer Ursache, welche die Bewegungen dieses Organes beschleunigt (z. B. nach unbedeutender Muskelkontraktion, nach dem Gebrauche von Kaffee, Wein, nach irgend einem psychischen Momente) beständig weniger steigen, als bei einem Subjekte mit Hypertrophie des einen oder des anderen Ventrikels. Folgender Satz kann als Regel betrachtet werden: der hypertrophirte Muskel des einen oder des anderen Herzventrikels contrahirt sich schneller und kräftiger, als der normale nicht hypertrophirte Muskel unter dem Einflusse derselben Faktoren. Bei einem Menschen mit normalem Herzen wird die Zahl der Herzschläge nach einer uubedeutenden Bewegung, z. B. nach 5 Schritten sich in der Minute um 1, 2, 3, höchstens 5 Schläge erheben; aber bei einem Menschen mit Hypertrophie des Herzens, ganz gleichgültig woher

dieselbe rühren möge, wird sich die Zahl der Herzkontraktionen nach derselben Bewegung um 10, 15, 20 Schläge in der Minute vergrössern. Der Bewegung analog wirken auch die übrigen Agentien: eine Tasse Kaffee, welche das Subjekt früher ohne jegliche Folgen geniessen konnte, erzeugt bei Herzhypertrophie eine Steigerung der Frequenz der Herzbewegungen, welche empfunden oder nicht empfunden wird, je nach der grösseren oder geringeren Erregbarkeit der fühlenden, die Erschütterung von der Herzkontraktionen empfangenden, Nerven. Bisweilen bildet sich beim Kranken selbst vollständige Kompensationsstörung aus, ohne dass er diese leichte Erregbarkeit der Herzkontraktion in Folge unbedeutender Ursachen bemerkt.

Offenbar kontrahirt sich das hypertrophirte Herz, in dem es nach etwa 5 Schritten um 10, 15, 20 Schläge in der Minute schneller zu schlagen anfängt, nicht proportional den diese gesteigerte Arbeit bewirkenden Ursachen. Die psychischen Momente steigern den Herzrhythmus ebenso unverhältnissmässig wie die somatischen. Es ist demnach klar, dass der hypertrophirte Muskel mehr arbeitet, als nothwendig ist; man muss zwar zugestehen, dass nach einer so bedeutenden Steigerung der Frequenz der Herzkontraktionen gewöhnlich eine bedeutende Verlangsamung des Herzrhythmus folgt, schwerlich aber wird diese Verlangsamung dazu genügen, um mit Ueberschuss die bei der gesteigerten Herzarbeit nothwendig vergrösserten Ausgaben seines Muskelgewebes zu ersetzen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass in Folge dieser gesteigerten Arbeit, bei welcher die durch dieselbe gesetzten gesteigerten Ausgaben ungenügend gedeckt werden, der hypertrophirte Muskel früher oder später schwächer wird. Es ist schwer, eine Ursache für diese gesteigerte Erregbarkeit des Herzens bei Hypertrophie seines Muskels ausfindig zu machen; jedoch dürfte die folgende Erklärung nicht unwahrscheinlich sein: das Herz besitzt, wie bekannt, einen besonderen, die Frequenz der Herzkontraktionen regulirenden Nervenapparat; der Nervus vagus nun, welcher die Bewegungen eines Muskels von gewisser Grösse regulirt, wird wahrscheinlich ungenügend für die Regulation der Kontraktionen eines Muskels, dessen Fasern sich bedeutend an Zahl vermehrt haben. Diese Erscheinung einer relativen Herabsetzung der Innervation des centralen Apparates ist, meiner Ansicht nach, bis zu einem gewissen Grade analog den Erscheinungen, welche an den Muskeln der Extremitäten

verschiedenen Grade der Erregbarkeit der Empfindungsapparate abhängt) und bei einem und demselben Kranken nicht konstant einen und denselben Entwickelungsgrad beibehält. Gewöhnlich erreicht die Bewegungserregbarkeit des Herzens ihren Höhepunkt bei der Kompensationsstörung.

Aus dem Allem geht hervor, wie wichtig es ist, den Grad der Erregbarkeit im Bewegungsapparate des Herzens zu bestimmen: diese Bestimmung macht uns mit einem der wichtigsten Momente, welche die Kraft des Herzmuskels erschöpfen, bekannt. Aus den an verschiedenen Kranken mit Herzhypertrophie angestellten Beobachtungen kann man in Bezug auf diesen Umstand den folgenden Schluss ziehen: je erregbarer das Herz ist, desto früher wird das Stadium der Abschwächung seiner Thätigkeit eintreten.

Wir haben gesagt, dass die Muskelfasern des hypertrophirten Herzens früher oder später nothwendig der fettigen Entartung, welche eine der wichtigsten Ursachen der Abschwächung der Herzkraft ist, verfallen müssen; jedoch muss auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen noch eine andere Ursache für die Abschwächung der Herzthätigkeit zugelassen werden, bei welcher die fettige Entartung nur eine sekundäre Bedeutung hat. In Folge des unbedeutenden Entwicklungsgrades der fettigen Entartung der primitiven Fasern, kann in manchen Fällen dieselbe nicht als eine Ursache der Abschwächung des Herzmukels angesehen werden, so dass diese Art der Abschwächung sehr wahrscheinlich durch eine Ermüdung des Herzmuskels, ohne entsprechende anatomische Veränderungen desselben, bedingt wird. Bei übermässiger Kontraktion der Extremitätenmuskeln verlieren dieselben für einige Zeit ihre Kontraktionsfähigkeit vollständig, bis die, in Folge der starken Kontraktionen gesteigerten, Verluste nicht gedeckt werden. In solch einer Ermüdung können diejenigen Fälle von Abschwächung der Herzthätigkeit ihre Erklärung finden, welche während mehrerer Wochen das Bild einer vollständigen Kompensationsstörung darbieten, bei denen aber dieses Bild bald darauf für einige Jahre schwindet und dem Zustande einer vollständigen Kompensation Platz macht. Würde diese Herzabschwächung von einer anatomischen Ursache (von fettiger Entartung, abhängen, so könnte ein so langdauernder Stillstand in den Krankheitserscheinungen nicht erwartet werden. Die pathologisch-anatomischen Beobachtungen

an solchen Subjekten, die unter den Erscheinungen der Kompensationsstörung gestorben waren, sprechen mit Bestimmtheit dafür, dass das klinische Bild der Abschwächung der Herzthätigkeit bei Weitem nicht direkt proportional dem Grade der fettigen Entartung ist.

Diese temporäre Abschwächung der Herzthätigkeit (ohne die entsprechende fettige Entartung des Herzfleisches) entwickelt sich gewöhnlich unter dem Einflusse temporärer Steigerungen der Widerstände für den Kreislauf, oder unter dem Einflusse temporär gesteigerter Erregbarkeit des Herzmuskels.

Abschwächung der Herzthätigkeit bei Vergrösserung der Blutmasse.

Die temporären Widerstände für den Kreislauf können ihren Grund haben: in einer Vergrösserung der Blutmasse des Organismus; so z. B. erscheinen bei einem mit einem Herzfehler behafteten Subjekte während mehrerer Jahre mehr oder weniger reichliche hämorrhoidale Blutabflüsse, wobei der Herzfehler vollständig kompensirt bleibt. Stockt nun unter dem Einflusse irgend einer Ursache diese Ausscheidung, während gleichzeitig die guten Ernährungsbedingungen des Subjektes die Bildung einer bedeutenden Blutquantität gestatten, so wird in das Gefässsystem und in die Herzhöhlen ein gewisser Ueberschuss an Blut eintreten, und das Herz muss dann bei jeder Kontraktion eine das gewöhnliche Quantum übersteigende Blutmenge auspressen. Der Herzrhythmus wird in solchen Fällen gewöhnlich frequenter und in Folge der gesteigerten Erregbarkeit des hypertrophischen Herzens ist diese Steigerung der Rhythmusfrequenz dem Reize nicht proportional, so dass das Herz schnell ermüdet und seine Kraft für die Kompensation des neuen Hindernisses nicht ausreicht — es erscheint das Stadium der Kompensationsstörung mit allen seinen weiteren Folgen. Eine geschickte Intervention des Arztes, welche die Herstellung der alten hämorrhoidalen Blutabflüsse zur Folge hat, verschafft in solchem Falle dem Kranken bedeutende Erleichterung und schiebt zuweilen den unvermeidlichen traurigen Ausgang um Jahre hinaus. Es kann sich die Blutmasse unter dem Einflusse einer Suppression einer jeden anderen bedeutenden Flüssigkeitsausscheidung temporär vergrössern. Wenn auf diese Weise habituelle Schweissabsonderungen ausbleiben, habituelle Durchfälle aufhören, die

Harnausscheidung geringer wird, die Menstrualblutungen cessiren, so werden alle diese Momente unvermeidlich zu einer Vergrösserung der Blutmasse führen und eine der Hauptursachen der Abschwächung der Herzthätigkeit bilden, falls sie nicht durch irgend welche andere Bedingungen, in Form einer gesteigerten Ausscheidung von flüssigen Blutbestandtheilen durch andere Organe, kompensirt werden. Zuweilen ist aber diese Ausscheidung ungenügend im Verhältniss zu der gesteigerten Einführung von Flüssigkeiten in den Organismus. Am häufigsten hatte ich Gelegenheit, dieses bei Herzkranken, welche unpassender Weise die Mineralwässer von Karlsbad, Vichy, Ems u. s. w. gebrauchten, zu beobachten. Wird bei der Einführung bedeutender Flüssigkeitsquantitäten, in Form der genannten Mineralwässer, nicht die gehörige Aufmerksamkeit auf die Stuhlentleerungen des Kranken gerichtet, so wird die, unter dem Einflusse dieser Wässer gesteigerte, Harnabsonderung oft nicht im Stande sein, bei der entstandenen Stuhlverstopfung, die künstliche Vergrösserung der Blutmasse zu kompensiren, und diese Vergrösserung der Blutmasse wird dann zur Ursache einer konsekutiven Abschwächung der Herzthätigkeit. Solche Beispiele von Verschlechterung der Erscheinungen von Herzkrankheiten unter dem Einflusse von Mineralwässern sind so häufig, dass sich unter den Aerzten die Meinung festgestellt hat, dass man die Herzkrankheiten als Kontraindikationen gegen eine Mineralwasserkur ansehen müsse. Dessenungeachtet geben bis jetzt noch falsche Diagnosen häufig Gelegenheit, die schlechten Folgen der Behandlung von Herzkrankheiten mit Mineralwässern zu beobachten. Am häufigsten werden diagnostische Fehler bei den konsekutiven Veränderungen des Herzens, welche sich unter dem Einflusse der Arterio-Sklerose entwickelt hatten, und wo es noch nicht zur Klappenveränderung gekommen ist, begangen. Da in solchen Fällen bei der Auskultation des Herzens keine fremden Geräusche wahrgenommen werden, während die Bestimmung des Herzvolums den Untersuchenden zu falschen Schlüssen führen kann, so wird auf Grund einer gleichzeitigen Lebervergrösserung häufig der Gebrauch des karlsbader Wassers angerathen, um die Krankheit der Leber, durch deren Affektion hier alle klinischen Erscheinungen erklärt werden, zu heilen. Der Kranke setzt sich bei dem Gebrauche solcher Mineralwässer, namentlich wenn demselben die nothwendige Leitung fehlt, den ungünstigsten Eventua-

litäten aus. Bei Stuhlverstopfungen oder bei Verhaltung irgend einer anderen Ausscheidung aus dem Organismus vergrössert sich die Blutmasse in künstlicher Weise, und diese Vergrösserung führt zur Kompensationsstörung, welche anderenfalls dem Kranken vielleicht noch während langer Zeit fremd geblieben wäre.

Abschwächung der Herzthätigkeit unter dem Einflusse verstärkter Exspirationen.

Bei einer und derselben Quantität der Blutmasse kann das zeitweilige Hinderniss für ihre Bewegung von einer ungleichmässigen Vertheilung derselben abhängen. Alle Momente, welche die Entleerung der Herzhöhlen behindern, werden auch Ursachen der Abschwächung der Herzthätigkeit sein. Die Verschlimmerung einer chronischen Endocarditis der Klappen (eine akute Steigerung des chronischen Processes), das Hinzukommen einer akuten Pericarditis zu der alten Krankheit werden auf die Herzbewegungen wirken und Ursachen einer, mehr oder weniger schnell sich entwickelnden, Abschwächung derselben sein. Alle Momente, welche den Abfluss des Blutes aus der Lungenarterie behindern und auf diese Weise zu einer Ausdehnung des rechten Ventrikels führen, bilden eine der häufigsten Ursachen für Abschwächung der Herzthätigkeit. Es ist z. B. bekannt, dass ein Schlundkopfkatarrh, bei einiger Reizbarkeit des Nervensystems, sehr häufige und starke Hustenanfälle, wie man sagt Stickhusten, erregt. Da der Husten eine Reihe von verstärkten Exspirationen bei verengerter Rima glottidis und bei erschwerter Inspiration darstellt, so muss demgemäss dieser Akt als eines der wichtigsten Momente, welche die Entleerung der Verästelungen der Lungenarterie erschweren, angesehen werden; physiologische Experimente zeigen, dass verstärkte Exspirationen den Blutabfluss aus der Lungenarterie in demselben Maasse behindern, in welchem er durch tiefe Inspirationen erleichtert wird. Bei dem Menschen können wir uns von der Richtigkeit dieses Sachverhältnisses dadurch überzeugen, dass wir nach Husten oder nach verstärkten Exspirationen das Erscheinen des Accentes auf dem 2. Pulmonalarterientone selbst bei gesunden Menschen beobachten. Hieraus erklärt es sich, dass nach lange andauerndem Husten, nur unter dem Einflusse eines Pharynxkatarrhs, eine Vergrösserung des Durchmessers des rechten Ventrikels nebst dem Erscheinen des Accentes

auf dem 2. Pulmonalarterientone hervortreten kann, wobei der Accent nach dem Aufhören oder der bedeutenden Verminderung der Hustenparoxysmen verschwindet. Nicht bei allen Individuen natürlich dehnt sich bei verstärkten Exspirationsbewegungen während des Hustens mit gleicher Leichtigkeit die Höhle des rechten Ventrikels aus, besonders nachgiebig zeigt sich derselbe bei Hypertrophie seiner Wandungen oder der Wandungen des linken Ventrikels. In diesen letzteren Fällen ist die Bewegungserregbarkeit des Herzens gesteigert, und unter dem Einflusse eines gesteigerten Widerstandes, in Form der erschwerten Entleerung der Lungenarterie, wird sich das Herz, indem es sich frequenter und stärker als nöthig kontrahirt, früher ermüden. Unter dem Einflusse einer temporären Abschwächung des Muskelgewebes wird sich die rechte Ventrikelhöhle ausdehnen; diese Ausdehnung aber wird zu der Abschwächung der Thätigkeit der anderen Herzabschnitte führen: der linke Ventrikel wird dann nicht mehr die früheren gewohnten Hindernisse überwinden können, und es entwickelt sich auf diese Weise eine Kompensationsstörung des einen oder des anderen Herzfehlers nur unter dem Einflusse eines Pharynxkatarrhs. In solchen Fällen kann eine systematische Abstumpfung der Empfindlichkeit des Pharynx vermittelst zeitig angewendeter narkotischer Inhalationen, oft für lange die Entwickelung der Kompensationsstörung aufhalten und das gestörte Gleichgewicht wiederherstellen. Der Katarrh der Bronchien, besonders derjenigen vom grossen Kaliber, ist für die Herzkranken nicht sowohl wegen der direkten anatomischen Veränderung, welche diese Entzündung bedingt (Anschwellung der Schleimhaut, Ansammlung von Flüssigkeiten in den Bronchien), als durch die Hustenparoxysmen, welche die Entleerung der Pulmonalarterie erschweren, schädlich. Nur die Verengerung des Lumens feiner Bronchien (Anschwellung ihrer Schleimhaut, Anwesenheit eines mehr oder weniger zähen Inhaltes in denselben, Verstopfung der Alveolen selbst) kann, indem sie direkt den Gasaustausch im Lungengewebe behindert, auf diese Weise die Entleerung der Lungenarterie erschweren; aber auch in diesen Fällen spielt der gleichzeitig bestehende Husten, welcher oft der Quantität des Sekretes nicht proportional ist, häufig den anatomischen Ursachen gegenüber die Hauptrolle. Die Pleuritis bildet, wie alle anderen Momente, welche die Inspiration beeinträchtigen oder die Exspiration ver-

stärken, eine der erheblichsten Ursachen, welche die Entleerung der Lungenarterie erschweren und zur konsekutiven Ausdehnung des rechten Ventrikels führen.

Abschwächung der Herzthätigkeit in Folge der Abschwächung der Ernährung.

Alle obenangeführten Hindernisse für die Blutbewegung sowohl in Bezug auf absolute Vergrösserung, als auf ungleichmässige Vertheilung der Blutmasse können eine temporäre, relative Abschwächung der Herzthätigkeit heibeiführen, welche fast spurlos vergehen und unter günstigen Bedingungen jahrelang nicht wiedererscheinen kann. Anderes gestaltet sich die Sache, wenn sich diese Hindernisse bei einem Subjekte, dessen Herzfleisch schon der fettigen Entartung unterworfen ist, entwickeln. Die abgeschwächte Herzkraft wird in diesen Fällen, nach Beseitigung des einen oder des anderen neuen Hindernisses, entweder nur auf kurze Zeit oder nur unvollständig hergestellt. Im Verlaufe einer Krankheit des Herzens, schwächt sich die Thätigkeit desselben, unter dem Einflusse verschiedener Bedingungen, welche entweder direkt oder mittelbar auf die Abschwächung derselben wirken, gewöhnlich mehrere Male ab und retablirt sich auf's Neue; jedoch schwächt sie sich bei jeder Wiederholung selbst bei relativ kleineren Hindernissen schneller ab und mit jedem Male geschieht die Herstellung schwerer. Es scheint, dass jede temporäre Abschwächung der Herzthätigkeit nicht vollkommen vertilgbare Folgen zurücklässt. Man kann dieses bei Hypertrophien des linken Ventrikels mit Erweiterung seiner Höhle, welche sich in Folge der Arteriosklerose entwickeln, beobachten; der sich zu solch' einem Zustande hinzugesellende Pharynxkatarrh, oder irgend ein anderes Moment, welches die Widerstände für die Entleerung der Pulmonalarterie steigert, führt mit der Zeit zu einer Vergrösserung des Querdurchmessers des Herzens, welcher, nach Beseitigung der Ursache der Ausdehnung, zwar wieder kleiner wird, meistens jedoch seine ursprüngliche Grösse nicht mehr gewinnt; so dass nach der temporären Ausdehnung eine konstante Erweiterung zurückbleibt, welche letztere mit jeder Wiederholung grösser und grösser wird, und je länger das Hinderniss bestand, je länger die Herzhöhle ausgedehnt war, desto schwerer

stellt sich der ursprüngliche Durchmesser wieder her, desto bedeutender wird die zurückbleibende Erweiterung sein.

Die Abschwächung der Herzthätigkeit bei Hypertrophien mit Erweiterung des rechten und linken Ventrikels kann sich auch ohne direkte Steigerung der Widerstände für die Blutbewegung, lediglich in Folge unmittelbarer Abschwächung der Kraft des Herzmuskels, entwickeln. Diese Abschwächung kann entweder in Folge der Ermüdung des Muskels, unter dem Einflusse lange andauernder gesteigerter Erregbarkeit, oder in Folge anatomischer Veränderungen des Herzfleisches, welche hier am häufigsten in Form der fettigen Entartung auftreten, entstehen. Die erstere Art der Abschwächung beobachtet man bei besonders gesteigerter Herzerregbarkeit, so z. B. unter dem Einflusse drückender psychischer Momente. Nicht selten tritt die Kompensationsstörung nach lange andauernden deprimirenden Affecten, nach schlaflos, in Folge irgend einer psychischen Ursache zugebrachten, Nächten ein; nach Beseitigung der psychischen Ursache verbessert sich dann die Herzthätigkeit und kehrt fast zu ihrem ursprünglichen Zustande zurück, — die Kompensation stellt sich wieder her.

Die fettige Entartung der einzelnen Muskelfasern ist eigentlich die unausbleibliche Folge der Herzhypertrophie, jedoch wird dieselbe an und für sich selten Ursache der Kompensationsstörung. Der Zutritt dieser anatomischen Ursache der Abschwächung des Herzmuskels zu irgend einem anderen Momente (entweder seitens der gesteigerten Widerstände für die Blutbewegung oder der temporären Abschwächung der zurückgebliebenen Muskelfasern) bildet die gewöhnliche Aetiologie der Kompensationsstörung. Das Herzfleisch kann auch in Folge anderer Ursachen atrophisch werden, so z. B. unter dem Einflusse einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes; das klinische Bild bleibt dabei jedoch dasselbe, wie bei der fettigen Muskelatrophie.

Aus dem Gesagten kann geschlossen werden, dass in der Mehrzahl der Fälle die Kompensationsstörung durch mehrere Momente bedingt wird, und zwar: a) durch temporäre Steigerung der Widerstände für die Blutbewegung, b) temporäre Abschwächung der Herzthätigkeit und c) Verminderung der Quantität der Muskelfasern in Folge irgend einer Form der Atrophie. Das letztere Moment gehört unter diejenigen Bedingungen, bei denen keine Rückkehr zur Besserung

stattfinden kann, die vielmehr unaufhaltbar sich weiter entwickeln. Hieraus geht hervor, dass es in jedem einzelnen Falle höchst wichtig ist, zu entscheiden, in wie weit eines von den gegebenen Momenten die vorherrschende Ursache der Kompensationsstörung bildet. Die Beseitigung der beiden ersten Momente liegt noch bis zu einem gewissen Grade in der Gewalt des Arztes; in den Fällen aber, wo die Muskelatrophie die Hauptrolle spielt, ist die Thätigkeit des Arztes sehr beschränkt, denn gegen die entwickelte Atrophie des Muskels ist die Therapie machtlos. Nicht immer ist es jedoch möglich, mit Bestimmtheit zu sagen, in wie weit der atrophische Zustand des Herzfleisches die vorwaltende Ursache der Kompensationsstörung bildet, denn wodurch immer auch die Abschwächung der Herzthätigkeit bedingt sei, ihr klinisches Bild bleibt dasselbe. Bei alle dem ermöglicht eine eingehende kritische Untersuchung des Kranken bis zu einem gewissen Grade eine mehr oder weniger richtige Abschätzung der Bedeutung der Muskelatrophie in dem einzelnen Falle. Wenn wir z. B. ein Subjekt vor uns haben, dessen allgemeine Körperernährung schlecht ist, wenn wir bei ihm eine lange bestehende Herzstörung voraussetzen können, wenn die Kompensation schon früher Störungen erlitten hat und wenn zugleich die Kompensationsstörung keine genügende Erklärung in einer Steigerung der Hindernisse für die Blutbewegung findet, so kann bei der Kombination solcher Bedingungen mit grosser Wahrscheinlichkeit der atrophische Zustand des Muskels als Hauptursache der Herzthätigkeitsabschwächung angenommen werden. Eine solche Voraussetzung würde noch durch die oft erscheinenden systolischen Geräusche an der Herzspitze, (bei Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge der Arteriosclerose mit oder ohne Semilunar-Insufficienz) zugleich mit einer Vergrösserung des Durchmessers des rechten Ventrikels, bestätigt, wenn anders die Bicuspidal-Insufficienz nicht in Folge des endocarditischen Processes entstanden ist. In solchen Fällen erscheinen das Geräusch an der Herzspitze und die Vergrösserung des Querdurchmessers des Herzens in Folge einer Abschwächung der Papillarmuskeln, welche meistens durch einen atrophischen Process bedingt wird. Wenn im Anfange der Kompensationsstörung diese Art der Bicuspidal-Insufficienz mit konsekutiver Ausdehnung des rechten Ventrikels sich leicht entwickelt, so ist dieses eines der wichtigsten Zeichen einer durch die Atrophie bedingten

Herzabschwächung, wenn nur keine besonderen, speciellen Momente vorhanden sind, welche ungünstig auf die Ernährung der Papillarmuskeln wirken könnten. So z. B. spricht das Zustandekommen eines Geräusches an der Herzspitze in einem Falle von Hypertrophie des linken Ventrikels mit Erweiterung seiner Höhle, welche unter dem Einflusse einer Arteriosklerose entstanden waren und ohne Insufficienz der Aortenklappen verlaufen, dafür, dass die Abschwächung der Papillarmuskeln nicht durch eine Ernährungsstörung derselben bedingt ist, ausgebildet unter dem Einflusse des Druckes, welches von dem in den linken Ventrikel durch die nicht fest verschlossene Aortenöffnung regurgitirendem Blute ausgeübt wird, sondern dass die Papillarmuskeln unter dem Einflusse einer allgemeinen Ursache, welche auf die Ernährung des ganzen Herzmuskels einwirkt, schwächer geworden sind. Etwas anderes ist es wenn sich das systolische Geräusch an der Herzspitze beim Bestehen eines diastolischen Geräusches in der Aorta entwickelt; in Folge der Semilunar-Insufficienz bietet dann der linke Ventrikel, welcher sich nicht vollständig vom Blute entleert, ungünstige Verhältnisse für die Ernährung der Papillarmuskeln, die beständig einem Drucke unterworfen sind. Dabei werden sie weit früher atrophisch, als die übrigen Theile des Herzfleisches.

Obgleich der mehr oder weniger ausgebildeten Herzerregbarkeit und dem ungenügenden Ersatze für die Verluste des Herzmuskelgewebes eine sehr wichtige Rolle bei dem Processe der fettigen Degeneration des hypertrophischen Herzmuskels zuzuschreiben ist, so giebt es doch auch noch andere Bedingungen, welche die fettige Entartung besonders begünstigen; unter diesen sind die chronische Alkoholvergiftung, ebenso wie verschiedene akute, namentlich Infectionskrankheiten als die gewöhnlichsten zu bezeichnen.

Häufig hat man Gelegenheit, Individuen zu beobachten, die an Arteriosklerose mit konsekutiven Veränderungen des linken Ventrikels leidend, eine gleichzeitige Vergrösserung des rechten Ventrikels darbieten, welche sich allmählig, in dem Maasse, in welchem der erste Ton an der Herzspitze an Deutlichkeit abnahm, entwickelt hatte. Der erste Ton erscheint in solchen Fällen bald abgeschwächt, bald gespalten, und geht endlich allmählig in ein Geräusch über, welches anfangs temporär auftritt, später aber konstant bleibt. Bei der Obduktion findet man in solchen Fällen, ausser der Arteriensklerose,

eine Hypertrophie des linken Ventrikels mit Erweiterung seiner Höhle und eine Vergrösserung des rechten mit fettiger Entartung der Muskeln beider Ventrikel. Solche Veränderungen werden am häufigsten bei Menschen, welche viel spirituöse Getränke geniessen, angetroffen; es ist wichtig diese Alterationen zu kennen um sie nicht mit Veränderungen, welche auf eine Endocarditis der Bicuspidalis folgen, zu verwechseln. In derjenigen Periode der Hypertrophie beider Ventrikel mit Erweiterung ihrer Höhlen, in welcher in Folge der Muskelabschwächung an der Herzspitze ein systolisches Geräusch erscheint, entgeht der Längsdurchmesser des Herzens, in Folge der unzureichenden Kraft des letzteren, häufig der Beobachtung: durch die Fettentartung ist der Herzstoss schwach, die Perkussion aber bestimmt den Längsdurchmesser des Herzens nicht immer deutlich, da überdiess diese Methode der Bestimmung der unteren Herzgrenze auch nicht von Allen geübt wird. Bisweilen aber wird in solchen Fällen die Stelle des fühlbaren schwachen Herzstosses, wenn sie sich zwischen der 5. und 6. Rippe längs der linken Mamillarlinie befindet den Irrthum desjenigen, welcher die Stelle des fühlbaren Herzstosses, für die unterste Grenze des Herzens hält noch vergrössern. In der Mehrzahl der Fälle jedoch können wir unter solchen Bedingungen uns vermittelst der Perkussion davon überzeugen, dass der Längsdurchmesser um eine Rippe und bisweilen noch tiefer unterhalb der Stelle des Herzstosses endet. Ohne diese letztere Bestimmungsmethode des Längsdurchmessers des Herzens kann das systolische Geräusch an der Herzspitze mit gleichzeitiger Vergrösserung des Querdurchmessers des Herzens und dem Accente auf dem 2. Pulmonalarterientone zur Annahme einer, in Folge einer Endocarditis entstandenen Insufficienz der Bicuspidalis führen; bei der Obduction erweist sich aber die Bicuspidalklappe als gesund, und höchstens werden die Papillarmuskeln im höheren Grade atrophisch, als das übrige Herzfleisch gefunden; dabei wird gewöhnlich eine mehr oder weniger stark entwickelte Sklerose der Arterienwände mit verschiedenen Ausgängen dieses Processes angetroffen. Unter diesen Bedingungen können die Veränderungen des Herzens nicht anders als durch Folgezustände des Processes in den Arterien erklärt werden. In solchen Fällen von Arteriosklerose mit konsekutiven Veränderungen beider Herzventrikel sind die systolischen Geräusche an der Herzspitze zuweilen inkonstant: das systolische

Geräusch erscheint bald, bald verschwindet es. Das Erscheinen des Geräusches fällt gewöhnlich mit einer Verschlimmerung des Allgemeingefühls des Kranken, mit Erscheinungen von Abschwächung der Herzthätigkeit zusammen; es kann in solchen Fällen das systolische Geräusch, nachdem es ganze Wochen angedauert hat, für ganze Monate und länger noch verschwinden, wobei auch der Durchmesser des rechten Ventrikels sich verkleineren kann. Solche Beobachtungen führen häufig zu falschen Schlüssen über die Heilbarkeit derjenigen Bicuspidal-Insufficienz, welche in Folge der Endocarditis entsteht; jedoch ist hier die Insufficienz dieser Klappe nur eine temporäre, in Folge einer Abschwächung der papillären Muskeln, unter dem Einflusse eines mehr oder weniger entwickelten atrophischen Zustandes derselben entstandene. Man kann diesen diagnostischen Irrthum dadurch vermeiden, dass man eine Vergrösserung des Längsdurchmessers des Herzens vermittelst der Perkussion konstatirt, den Accent auf dem 2. Aortentone auskultirt, die Arterien, welche ihre Elasticität eingebüsst haben, betastet und die ätiologischen Momente kritisch beleuchtet: das vorgerückte Alter des Kranken, die Ausschliessung eines akuten Gelenkrheumatismus, der Gebrauch ansehnlicher Quantitäten von spirituösen Getränken, die Syphilis, — alles dieses giebt uns das Recht das systolische Geräusch an der Herzspitze der musculären, durch den arteriosklerotischen Process mit seinen Folgen bedingten, Insufficienz der Bicuspidalklappe zuzuschreiben.

Symptome der Kompensationsstörung.

Ehe wir zu der Bestimmung übergehen, in wie weit die mechanischen Störungen des Kreislaufs bei unserem Patienten kompensirt werden, und ehe wir die Ursachen bestimmen, welche die Kompensationsstörung bedingten, müssen wir von denjenigen klinischen Erscheinungen sprechen, auf Grund deren das Bestehen einer Kompensationsstörung angenommen werden kann.

Ausdehnung der Herzhöhlen.

Die klinischen Erscheinungen der gestörten Kompensation entwickeln sich aus der Abschwächung der Herzthätigkeit, wobei es ganz gleichgiltig ist, ob diese Abschwächung eine direkte, oder eine mittelbare, in Folge einer Steigerung der Widerstände für die Herzthätig-

keit entstandene, ist. Die erste Erscheinung, welche bei Kranken mit beginnender Abschwächung des Herzens beobachtet wird, ist eine Ausdehnung der Herzhöhlen; am häufigsten macht sich dies an dem Querdurchmesser bemerklich, welcher sich selbst in denjenigen Fällen vergrössert, wo es sich um eine Thätigkeitsabschwächung des hypertrophirten und erweiterten linken Ventrikels handelt. Der letztere ist, wie es scheint, weniger befähigt sich zu dilatiren; dessenungeachtet dehnt sich, in Fällen von bedeutender Abschwächung seines Muskels die Höhle des linken Ventrikels während der Kompensationsstörung ebenfalls aus, was durch die mehr oder weniger bedeutenden Schwankungen des Längsdurchmessers der Herzdämpfungsfläche bewiesen werden kann. Diese Ausdehnung ist besonders exquisit in denjenigen Fällen, in denen der Muskel bedeutend atrophirt ist.

Im Anfange der Herzthätigkeitsabschwächung vergrössert sich, wie gesagt, der rechte Ventrikel, so dass das Herz im Querdurchmesser zunimmt. Diese Erscheinung entzieht sich häufig der Beobachtung, da die Mehrzahl der Fälle dem Arzte erst nach entstandener Kompensationsstörung nahe tritt. Aber auch noch dann wird es dem Arzte im Verlaufe der Krankheit möglich die Schwankungen des Querdurchmessers des Herzens zu verfolgen. In der Mehrzahl der Fälle, in denen die Herzschwäche mehr durch Ermüdung des Muskels, als durch anatomische Ursachen (Fettentartung) bedingt war, wird bei jeder Besserung eine Verkleinerung des Querdurchmessers beobachtet, und nach der Herstellung der Kompensation kann der rechte Ventrikel selbst bis auf diejenige Dimension, welche vor der Kompensationsstörung bestanden, zurückgehen, obgleich meistentheils jedes Mal nach einer Kompensationsstörung der rechte Ventrikel mehr und mehr vergrössert bleibt. In Fällen von bedeutender Degeneration des Muskelgewebes sind die Schwankungen des Herzdurchmessers sehr unbedeutend. Die sich oft wiederholenden temporären Ausdehnungen des rechten Ventrikels unter dem Einflusse der gestörten Kompensation des hypertrophirten und erweiterten linken Ventrikels führen endlich zu einer konstanten Vergrösserung der rechten Ventrikelhöhle. Diese Erweiterung des rechten Ventrikels bringt häufig den Arzt in Verlegenheit, da er bei der Untersuchung des Kranken lediglich Hindernisse für die Thätigkeit des linken Ventrikels, d. h. Ursachen, welche zur Hypertrophie mit Höhlenerweiterung nur dieses letzteren

führen, findet. Bei jungen Leuten, bei denen die Hindernisse für den Kreislauf vollständig durch die konsekutive Erweiterung und Hypertrophie der Wände des linken Ventrikels kompensirt sind, ist der Durchmesser des rechten Ventrikels gewöhnlich nicht verändert; so bald aber nur die Muskelkraft des linken Ventrikels kleiner wird, oder die Widerstände sich steigern, so wird die Entleerung seiner Höhle weniger vollständig vor sich gehen; da nun der linke Ventrikel weniger als die anderen Herzhöhlen ausdehnbar ist, so wird die erste Folge der unvollkommenen Entleerung und mithin auch des behinderten Bluteintritts in den linken Ventrikel eine Ausdehnung derjenigen Höhlen sein, welche dem Blutdrucke den wenigsten Widerstand entgegensetzen. In dieser Beziehung spielt der rechte Ventrikel, als der mehr ausdehnungsfähige, die Rolle eines Kompensations-Reservoirs desjenigen Blutes, welches im linken Vorhof, den Lungenvenen und konsekutiv in den Lungenarterien zurückgehalten wird. Hieraus sehen wir, auf welche Weise in Folge einer Thätigkeitsabschwächung des linken Ventrikels eine Durchmessersvergrösserung des rechten Ventrikels entstehen kann: consekutiv zur erschwerten Entleerung der Lungenvenen, wird die Entleerung der Lungenarterien behindert und in Folge dessen findet Ausdehnung des rechten Ventrikels statt. Die sich häufig wiederholenden Blutstauungen in der Lungenarterie, welche in Folge einer ungenügenden Thätigkeit des linken Ventrikels, bei gut genährten Subjekten, entstehen, führen nicht nur zu einer Erweiterung der rechten Ventrikelhöhle, sondern auch zur Hypertrophie der Wände desselben.

Kurzathmigkeit.

Nachdem wir den Mechanismus der Ausdehnung des rechten Ventrikels auseinandergesetzt haben, wird uns der Grund der Kurzathmigkeit, die als eines der ersten Symptome der beginnenden Kompensationsstörung erscheint, klar. Dieses Symptom fehlt fast in keinem Falle der Kompensationsstörung, gleichviel, ob die letztere bei Störungen des rechten oder des linken Ventrikels auftritt, im Widerspruch zu der früher geltenden Meinung, dass die Kurzathmigkeit mit einer Affektion der rechten Herzhälfte, das Herzklopfen mit einer Affektion der linken Hälfte in Beziehung stehen. Folgender Satz kann als Regel gelten: es giebt keine Kompensationsstörung der einen

oder der anderen Herzhälfte, ohne eine gleichzeitige mehr oder weniger entwickelte Kurzathmigkeit. Die Abwesenheit dieses Symptomes bei Kompensationsstörung bildet eine durch besondere Ursachen begründete Ausnahme. Gewöhnlich ist dieses Symptom die wesentlichste Veranlassung für den Kranken, ärztliche Hülfe aufzusuchen. Es kommen jedoch auch Kranke vor, welche, obgleich alle Erscheinungen der Kompensationsstörungen darbietend, nicht über Kurzathmigkeit klagen; dessenungeachtet aber kann sich der Arzt von der Existenz dieses Symptomes, welches sich durch bedeutend gesteigerte Frequenz der Athembewegungen offenbart, objektiv überzeugen: statt 16—18 Athembewegungen in der Minute finden wir bei dem Kranken im Anfange der Kompensationsstörung bei nicht gesteigerter Körpertemperatur 20, 30 und mehr in der Minute; die Zahl der Athemzüge steigt bisweilen nach unbedeutenden Bewegungen bis auf 40 und übersteigt selbst diese Zahl, wobei die einzelnen Athemzüge sehr oberflächlich sind. In der Mehrzahl der Fälle bringt dieses frequente Athmen bei dem Kranken eine bewusste und durch jede Bewegung fühlbarer werdende Empfindung hervor, welche sie als Kurzathmigkeit bezeichnen. In seltneren Fällen aber werden die Kranken dieser frequenten Athembewegungen nicht bewusst, klagen, obgleich sie keuchen, nicht über Kurzathmigkait, und bemerken nur bei einiger Aufmerksamkeit für die eigenen Empfindungen die Kürze und die Häufigkeit der Inspirationen, welche von Luftmangel-Empfindungen begleitet sind. Im Anfange bemerken aufmerksame Patienten die Dyspnoe nur bei gesteigerter Bewegung, bei Kontraktionen von vielen Muskeln. Mit dem Eintritte einer grösseren Abschwächung des Herzens aber erscheint die Kurzathmigkeit bei den gewöhnlichsten Bewegungen und verlässt endlich den Kranken selbst während der absoluten Ruhe nicht. Wenn wir solche Kranke, welche eine gesteigerte Frequenz der Athembewegungen mit Dyspnoe darbieten, untersuchen, so können wir uns vermittelst der Auskultation und Perkussion von der vollen Durchgängigkeit der Luftwege überzeugen; die Ursache der frequenten Athembewegungen aber wird uns klar, wenn wir daran denken, dass, unter dem Einflusse der abgeschwächten Thätigkeit des linken Ventrikels, die Entleerung des linken Vorhofes, der Lungenvenen und mithin auch der Lungenarterien behindert ist. In Folge neuer Widerstände muss nothwendig die Schnelligkeit der

Blutbewegung in den Verästelungen der Lungenarterie abnehmen, hiemit aber werden die Bedingungen für den Gasaustausch in den Lungenbläschen weniger günstig: im Blute sammeln sich auf diese Weise die Produkte des ungenügenden Gasaustausches; Produkte der unvollkommenen Oxydation an, welche ebenso den peripherischen, wie den centralen Respirationsnervenapparat reizen. Als Resultat dieser Reizung erscheint eine verstärkte Kontraktion der Athemmuskeln; am Akte der Inspiration beginnen auch solche Muskeln Theil zu nehmen, welche sich beim gewöhnlichen Athmen nicht kontrahiren, wie z. B. mm. Sternocleidomastoidei, scaleni u. dgl.

Aus dem Gesagten folgt also, dass die Ursache der gesteigerten Athemfrequenz bei Kompensationsstörungen in der ungenügenden Entleerung der Lungenarterie liegt.

Bei der Beobachtung verschiedener Kranker, bei denen die Entleerung der Lungenarterien mehr oder weniger gehemmt ist, bemerkt man, dass einige Kranke bei relativ unbedeutendem Hindernisse für die Blutbewegung in der Lungenarterie eine sehr bedeutend gesteigerte Athemfrequenz darbieten und umgekehrt; so dass die Steigerung der Athemfrequenz nicht bei jedem Subjekte streng proportional dem Grade der Unvollständigkeit der Lungenarterien-Entleerung ist. Die Ursache dieser Verschiedenheit wird begreiflich, wenn wir uns daran erinnern, dass die Athembewegungen Reflexbewegungen sind, welche durch den Reiz der peripheren Empfindungsapparate, der sich bis auf das Athmungscentrum im verlängerten Marke und von dort vermittelst der centrifugalen Apparate auf die Inspirationsmuskeln fortpflanzt, hervorgebracht werden. Die mehr oder weniger entwickelte Erregbarkeit des peripheren oder des centralen Athmungsapparates muss die verschiedenen Schwankungen in der, durch die mechanische Störung des Blutlaufes und die konsekutive chemische Veränderung der Blutmischung gesteigerten, Frequenz der Athembewegungen bedingen. Hieraus ist es ersichtlich, woher dasselbe Individuum unter denselben mechanischen Bedingungen der Blutbewegung und konsekutiven chemischen Veränderungen des Blutes bald mehr bald weniger an Kurzathmigkeit leidet, je nach dem verschiedenen Zustande der Erregbarkeit des peripheren und centralen Athmungsapparates. Desswegen begegnet man Kranken mit Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels ohne merkliche Ver-

änderung des Durchmessers des rechten Ventrikels, welche über Kurzathmigkeit bei unbedeutenden Bewegungen klagen, und umgekehrt findet man Subjekte mit ebensolcher Störung des linken Ventrikels, aber überdiess auch noch mit konsekutiver Erweiterung des rechten, bei denen ganz deutliche Erscheinungen einer erschwerten Entleerung der Lungenarterie vorliegen, und welche bei alle dem entweder wenig oder gar nicht über Kurzathmigkeit klagen. Bei der Untersuchung des Kranken kann auch die Frequenz der Athembewegungen nur unbedeutend gesteigert erscheinen, und starke Bewegungen können lange ohne bedeutenden Einfluss auf die Vergrösserung der Zahl der Athembewegungen sein, während die Erscheinungen der erschwerten Blutcirkulation und der Abschwächung der Herzthätigkeit ganz deutlich in anderen Organen hervortreten können.

Da eigentlich die Kurzathmigkeit ein Effekt der Reizung der nervösen Athmungsapparate durch das chemisch veränderte Blut ist, und da wir bedeutende Schwankungen in dem Grade der Reizbarkeit der Nervenapparate bei verschiedenen Subjekten zugelassen haben, so werden einige Schwankungen, welche in der Intensität dieses Symptomes beobachtet werden, vollkommen begreiflich sein.

Bei einer und derselben mechanischen Störung der Blutcirkulation kann der nervöse Athmungsapparat bis zu einem gewissen Grade an einen gewissen Reiz gewöhnt, seine Empfänglichkeit für den Reiz abgestumpft werden. Wenn z. B. der Kranke methodisch seine Muskeln kontrahirt und jedes Mal dieselbe Quantität von Bedingungen für die Erregung der Athembewegungen entwickelt, so kann er endlich dazu kommen, dass die Zahl der Athembewegungen, bei dauernder methodischer Uebung, sehr unbedeutend steigen wird, und die Kurzathmigkeit, welche früher bei relativ kleineren Bewegungen entstand, entwickelt sich dann häufig schon nicht mehr bei starken. Ein Subjekt, welches an dem einen oder dem anderen Herzfehler leidet und welches, in Folge falscher hygienischer Ansichten, seine Muskeln hartnäckig in Unthätigkeit verharren lässt, wird bei den unbedeutendsten Bewegungen kurzathmig und umgekehrt wird ein Subjekt mit einer ganz analogen Störung, welches aber seine nervösen Athmungsapparate von dem Einflusse eines gewissen Grades der Erregung nicht entwöhnt hatte, gewöhnliche Bewegungen ohne bedeutende Athmungsbeschwerden ausführen können, und nur in Fällen von starker Kon-

traktion vieler Muskeln tritt dann jene Empfindung hervor, an welcher andre sich weniger zweckmässig verhaltende Kranke fast permanent leiden.

Alle die Erregbarkeit des Nervensystems steigernden oder vermindernden Einflüsse befördern die Steigerung oder Verminderung der Kurzathmigkeit. Man kann sich sehr gut von der Grösse des Einflusses der centralen Nervenapparate auf die Erzeugung einer grösseren oder kleinern Zahl von Athembewegungen eben in denjenigen Fällen von Herzkrankheiten überzeugen, in denen zu der Kompensationsstörung sich ein apoplektischer Anfall, in Folge einer Thrombose oder Embolie, hinzugesellt hat. Bekanntlich ist das Verhalten der Athembewegungen während eines apoplektischen Anfalles verschieden: bald ist ihre Frequenz gesteigert, bald sind sie sehr bedeutend verlangsamt. Ich hatte Gelegenheit ein Individuum zu beobachten, welches ein Bild der Kompensationsstörung einer Herzkrankheit mit bedeutend gesteigerter Frequenz der Athembewegungen darbot; wenige Stunden nach meiner Untersuchung erlitt der Kranke einen apoplektischen Anfall, sehr wahrscheinlich in Folge der Thrombose einer der Hirnarterien. Bei der Untersuchung dieses Subjektes bald nach dem apoplektischen Anfalle, vier Stunden nach meiner ersten Untersuchung, fand ich die Herzthätigkeit unverändert: dieselbe gesteigerte Frequenz, dieselbe Ungleichmässigkeit der einzelnen Kontraktionen, dieselbe Unverhältnissmässigkeit zwischen der Zahl der Pulswellen und den Kontraktionen des linken Ventrikels, deren Zahl um 15—20 in der Minute die Zahl der fühlbaren Pulswellen überstieg; die Zahl der Athemzüge aber, welche früher nahe an 30 in der Minute war, fiel während des apoplektischen Anfalles auf 13 und selbst auf 8 und begann erst wieder zu steigen, in dem Maasse in welchem die Wiederherstellung der Gehirnfunktionen sich entwickelte, was sich durch die allmählige Steigerung der Klarheit des Bewusstseins offenbarte. In einem anderen Falle beobachtete ich im Verlaufe einer chronischen Herzkrankheit eine bedeutende Steigerung der Kurzathmigkeit, welche sich unter dem Einflusse einer, von kurzem Verluste des Bewusstseins begleiteten, Kopfverletzung entwickelt hatte.

Was die Betheiligung des peripheren Respirationsnervenapparates an der Veränderung der Athembewegungen anbetrifft, so spricht

dafür die Steigerung der Athemfrequenz bei der Inspiration von kalter Luft, die mit grosser Wahrscheinlichkeit durch die Reizung des peripheren Athemapparates erklärt werden kann; eben so wirken wohl theilweise verschiedene der Luft beigemischte gasartige und flüchtige Produkte, als: Chlorgas, Essigsäure, Ammoniak u. dgl.

Es kann die Kurzathmigkeit also entweder eine nur objektive oder, wenn das Bewusstsein frei ist, eine objektive und subjektive Erscheinung sein. Indem dieses Symptom hauptsächlich von der ungenügenden Entleerung der Lungenarterie abhängt, erleidet es Schwankungen, je nach dem Erregungsgrade der nervösen Athemapparate, und bildet zugleich eine der Bedingungen für die Kompensation des erschwerten Gasaustausches.

Die Abschwächung der Herzthätigkeit, als deren Folge die behinderte Entleerung der Herzhöhlen erscheint, führt zur Ausdehnung hauptsächlich des rechten Ventrikels. Diese Ausdehnung ist sehr wahrscheinlich eine der wichtigsten Ursachen der Veränderung der Herzfunktion, welche gewöhnlich im Beginne der Kompensationsstörung beobachtet wird; gewöhnlich wird der Rhythmus der Herzkontraktionen frequenter, die Erregbarkeit des Herzens wird noch grösser, der regulative Einfluss des Vagus auf dasselbe wie es scheint noch geringer.

Veränderung des Pulses.

In dem Maasse, in welchem die Abschwächung der Herzthätigkeit weiter schreitet, wird der Puls, unter beständiger Steigerung der Frequenz, zugleich mehr und mehr schwach und leichter mit den Fingern unterdrückbar. Dabei verlieren die einzelnen Pulswellen, besonders bei Erweiterungen der linken Ventrikelhöhle ihre Gleichmässigkeit: nach fünf, sechs gleichförmigen Pulsschlägen erscheint eine bedeutend kleinere Pulswelle, welche einen viel kleineren Druck auf die Arterienwand ausübt, so dass dieselbe bei unvorsichtiger Untersuchung, bei stärkerem Fingerdrucke selbst vollständig für den Beobachter entschwinden kann. Diese schwachen Pulswellen können zuweilen selbst bei der aufmerksamsten Untersuchung der Arterien verschwinden. Die schwachen Pulswellen erscheinen gewöhnlich früher, als es bei einem gewissen Herzrhythmus der Fall sein sollte, so dass auf 5—6 oder mehr dem Rhythmus und der Kraft nach vollkommen gleiche Pulswellen, eine oder zwei schwache Pulse und in einem

frequenteren Rhythmus, als die vorhergehenden grösseren, folgen. Bei der Auskultation des Herzens mit dem Stethoskope beobachtet man in diesen Fällen folgendes: auf einige dem Rhythmus nach regelmässige Herzkontraktionen folgen rasch hintereinander zwei oder drei Herzkontraktionen, welche bedeutend schwächer als die vorhergehenden sind. Zuweilen sind diese frequenteren Herzkontraktionen und kaum fühlbaren Pulswellen so schwach, dass sie nur noch durch die Auskultation, aber nicht durch das Betasten des Stosses, welcher dann fehlt, wahrgenommen werden können. Auskultiren wir unter solchen Bedingungen das Herz, so können wir bisweilen im Vergleiche mit der Zahl der fühlbaren Pulswellen doppelt so viele Herzkontraktionen erhalten. Wird dabei der Puls an den beiden Radialarterien gleichzeitig gezählt, so kann ein Unterschied in der Zahl der Pulse beider Seiten wahrgenommen werden. Diese Erscheinung traf ich bei bedeutend entwickelter Sklerose der Arterien, und zwar bei ungleichmässiger Verbreitung dieses Processes in den beiden Arterien, an: an der mehr elastischen Arterie wird der Puls bei relativ schwächerer Herzkontraktion gefühlt. Diese schwachen, vor dem gegebenen Rhythmus erscheinenden Herzkontraktionen finden, wie gesagt, ihren Ausdruck entweder in kleinen, schwachen Pulswellen oder entsprechen dem Verschwinden der Pulswelle; diese Erscheinung ist unter dem Namen des aussetzenden Pulses bekannt. Solche schwache Herzkontraktionen, faux pas der Autoren, können falsche Kontraktionen genannt werden; sie finden sich, wie oben erwähnt, vorzüglich bei Erweiterungen des linken Ventrikels mit Hypertrophie seiner Wände, und erscheinen zuweilen lange, einige Jahre vor dem Entstehen der vollen Kompensationsstörung, wobei diese Erscheinung in dem Maasse exquisiter, häufiger und persistenter wird, wie die Herzkraft sich vermindert und die Erscheinungen der Kompensationsstörung sich in den anderen Organen vergrössern. Sind die falschen Herzkontraktionen nicht häufig und hat der Kranke einen empfindlichen Nervenapparat, so empfindet er dieselben nicht selten in Form von momentaner Herzbeklemmung. Diese Empfindungen können, ebenso wie auch die falschen Kontraktionen, bei ganz gesundem Herzen zu Stande kommen, werden aber, wie gesagt, am häufigsten bei Hypertrophien mit Erweiterung des linken Ventrikels angetroffen. Im Verlaufe der Krankheit werden diese Empfindungen immer häufiger und sind für

den Kranken bisweilen sehr beschwerlich. Bisweilen aber gewöhnen sich die Kranken an die falschen Kontraktionen, in dem Maasse wie dieselben häufiger werden, in solchem Grade, dass sie dieselben zu bemerken aufhören und über dieselben oft bei 20 falschen Kontraktionen in der Minute nicht mehr klagen. Auf Grund dessen, dass diese falschen Kontraktionen gleichzeitig mit dem Anwachsen der verschiedenen Symptome der Herzthätigkeitsabschwächung häufiger werden, und bei der Hertsellung der Kompensation wiederum seltener werden und selbst für eine mehr oder weniger lange Zeit verschwinden, muss man annehmen, dass dieselben eine Erscheinung der Abschwächung der Herzmuskulatur darbieten. Alle Momente, welche die Herzerregbarkeit steigern, wie z. B. der Gebrauch von Kaffee, Wein, der Digitalis in kleinen Dosen, unbedeutende Bewegung, psychische Erregungen vermindern die Zahl der falschen Kontraktionen und machen die Zahl der letzteren der Zahl der Pulswellen gleich. Es ist wichtig dieses zu kennen, um nicht in einen Fehler bei der Beobachtung von Herzkranken und bei der Beurtheilung einiger Erscheinungen zu verfallen; so z. B. kann in solchen Fällen von Unverhältnissmässigkeit der Zahl der Herzkontraktionen mit der Zahl der Pulswellen bei dem Gebrauche des Fingerhutes eine Vergrösserung der Pulszahl entstehen, und man könnte dann diese Thatsache durch Frequenzsteigerung der Herzkontraktionen erklären, während in der That die Zahl der Herzkontraktionen sich vermindert haben wird, die Zahl der Pulswellen aber, nur in Folge des Verschwindens der falschen Kontraktionen, zugenommen hat. Obgleich die falschen Kontraktionen bei Störungen des linken Ventrikels oft angetroffen werden, bilden sie doch keine nothwendige Erscheinung: denn es giebt Fälle von Hypertrophie mit Erweiterung des linken Ventrikels, wo die Herzthätigkeit bedeutend abgeschwächt erscheint und wo dessen ungeachtet keine falschen Kontraktionen beobachtet werden; sind aber andererseits diese letzteren exquisit, so können sie als eines der diagnostischen Zeichen für die Hypertrophie mit Erweiterung des linken Ventrikels dienen.

Die Frequenzsteigerung der Herzkontraktionen kompensirt bei unbedeutender Atrophie des Herzfleisches oft lange Zeit die Schwäche der einzelnen Kontraktionen und verschiebt auf einige Zeit das Entstehen der Erweiterung des rechten Ventrikels; aber eben in dieser

gesteigerten Herzerregbarkeit sind wahrscheinlich, wie wir gesagt haben, die Bedingungen zu einer schnelleren Ermüdung des Herzens und zu einer schnelleren Atrophie des Muskelgewebes desselben gegeben; der ermüdete Muskel dehnt sich aus, und unter dem Einflusse der hinzugekommenen Atrophie erweitert sich die Herzhöhle.

Veränderungen in den Respirationsorganen.

In einigen Fällen widersteht der Muskel des rechten Ventrikels so lange den gesteigerten Hindernissen für die Blutbewegung, dass sehr früh schon andere Kompensationsmomente Platz greifen; die lange unter dem Einflusse des gesteigerten Blutdruckes stehenden Verzweigungen der Lungenarterie verlieren ihre Elasticität, dehnen sich aus und bilden stellenweise varicöse Knoten. Da die Bronchialvenen mit der Lungenarterie anastomosiren, so wird, bei behinderter Entleerung der letzteren, der Blutabfluss aus den Bronchialgefässen erschwert. Der gesteigerte Blutandrang an die Kapillargefässe der Lungenarterie prädisponirt dieselben zu Rupturen, was zu der Entwickelung der braunen Lungeninduration führen kann; diese besteht wesentlich darin, dass die Luft aus den Lungenbläschen durch das wuchernde Epithel ihrer Wände verdrängt wird, und dieses letztere sich mit Blutpigment färbt, das nach seinem Austritte aus den Gefässen sich verschiedenartig verändert. Gesellt sich zu solch' einem Zustande, unter dem Einflusse desselben gesteigerten Druckes, die Transsudation der flüssigen Blutbestandtheile, so bildet sich das sogenannte braune Oedem. Die Rupturen grösserer Aeste der Lungenarterie bedingen im Lungenparenchym die Entstehung grösserer oder kleinerer Infarcte mit deren verschiedenen Ausgängen. Die Rupturen der Verzweigungen der Lungenarterie werden gewöhnlich nicht von Blutspeien begleitet und entziehen sich häufig während des Lebens selbst der genauesten Beobachtung, besonders wenn sich der Infarct in der Mitte der Lunge befindet und dieser dichter gewordene Theil der Lunge von einer bedeutenden, für die Luft durchgängigen, Lungenschicht bedeckt ist. Anders gestaltet sich die Sache, wenn der Infarct in der Nähe der Pleura entsteht: die schnelle Entstehung der Symptome einer Verdichtung des Lungengewebes auf mehr oder weniger begrenztem Raume und die Erscheinungen einer Pleuritis, welche bisweilen diesen Zustand begleiten, machen es in diesen Fällen möglich, bei Lebzeiten

die Diagnose eines hämorrhagischen Infarctes zu stellen. Bei Rupturen der Lungenarterienäste wird das Blut, wie erwähnt, durchaus nicht immer ausgeworfen. Anders ist es bei Ruptur eines der Bronchialgefässe, deren Wände, unter dem Einflusse eines gesteigerten Blutdruckes, ausgedehnt werden und ebenfalls eine Neigung zu Rupturen zeigen. Dabei wird das ausgetretene Blut gewöhnlich nach Aussen entleert, was eben ein mehr oder weniger copiöses Blutspeien bildet, wobei weder durch die Perkussion noch durch die Auskultation Erscheinungen von Luftabwesenheit in den Lungenbläschen entdeckt werden. Je nach der Individualität des Kranken, je nach der geringeren oder grösseren Nachgiebigkeit des einen oder des anderen Gefässabschnittes erscheinen mehr oder weniger häufig Rupturen bald der Bronchialgefässe, bald der Verzweigungen der Lungenarterie. Es entstehen jedoch diese Rupturen keinesweges bei jedem Herzkranken. In einigen Fällen von Bronchialhämorrhagien und von Lungeninfarcten liegt die anatomische Ursache derselben in den Wänden der berstenden Gefässe, welche unter dem Einflusse eines gesteigerten Blutandrangs sklerotische Veränderungen eingehen, wobei ihre Elasticität bedeutend abnimmt. In anderen Fällen können diese Rupturen nur in einer besonderen dafür vorhandenen Disposition, in einer angeborenen Brüchigkeit der Gefässe, welche dem gesteigerten Drucke nicht zu widerstehen vermögen, ihre Erklärung finden. Oben wurde schon von der angeborenen ungenügenden Elasticität gesprochen, in Folge derer die betreffenden Subjekte zu Blutflüssen aus verschiedenen Gefässen prädisponirt sind.

Durch den behinderten Abfluss des venösen Blutes aus der Schleimhaut der Bronchien, wird diese letztere bedeutend zu katarrhalischen Processen prädisponirt, welche unter solchen Verhältnissen seitens der Circulation sehr hartnäckig werden, und häufig eine der wichtigsten Ursachen für die Vergrösserung der Kompensationsstörung sind. Indem der rechte Ventrikel sich ausdehnt und häufiger zu kontrahiren beginnt, wird er dennoch nicht die Hindernisse für die Blutbewegung überwinden; seine Entleerung wird unvollständig, und die erste Folge davon wird ein gesteigerter Widerstand für die Entleerung des rechten Vorhofs, in den das venöse Blut des ganzen Körpers abfliesst, sein. Die Entleerung des allgemeinen Venensystems wird erschwert, und die an Venenblut reichen Organe, welche ausdehnungs-

fähig sind, nehmen unter dem Einflusse des erschwerten venösen Rückflusses an Umfang zu.

Veränderungen der Leber.

Die Erscheinungen des behinderten Blutabflusses in den rechten Ventrikel offenbaren sich sehr früh und sehr schnell in der Leber. Da die Leber eine sehr ausdehnbare Kapsel besitzt, und da das Gewebe derselben keine günstigen Bedingungen für die Blutbewegung in den Venen bietet, so nimmt sie, bei dem ersten Symptom abgeschwächter Thätigkeit des rechten Ventrikels, sehr schnell an Umfang zu und wird empfindlich. Bei manchen Personen ist die Vergrösserung dieses Organes eine sehr bedeutende, so dass dasselbe ein Kompensationsreservoir für das venöse Blut, welches das ganze Venensystem überfüllt, bildet. Jedoch entsteht die Blutanhäufung in der Leber nicht überall mit gleicher Leichtigkeit; in einigen Fällen ist das Gewebe derselben weniger nachgiebig, und dann offenbart sich der Einfluss der venösen Stauung exquisiter in anderen Organen, wie in den Nieren, in der Schleimhaut des Magendarmkanals, im subkutanen Bindegewebe, und endlich in der Bauch- und der Hirnhöhle. Die Individualität des Subjektes spielt hierbei eine bedeutende Rolle; in der Mehrzahl der Fälle jedoch können die Organe, in denen sich die Erscheinungen der venösen Stauung offenbaren (ausgenommen den kleinen Kreislauf) in folgender Reihenfolge aneinandergestellt werden: Leber, Schleimhaut des Magendarmkanals, Nieren, subkutanes Bindegewebe der unteren Extremitäten, Bauchhöhle, Scrotum, das übrige subkutane Bindegewebe, die Gehirnhöhle und endlich die Pleura- und Pericardialhöhle. Ueber die Existenz der venösen Stauung in den verschiedenen Organen urtheilen wir nach verschiedenen klinischen Symptomen, welche ihren Ausdruck finden entweder in einer Volumszunahme, wie z. B. Leber, Milz, oder in Funktionsveränderungen des Organes, wie z. B. bei venöser Stauung in den Nieren, in dem Magendarmkanale, oder in dem Durchtritte der flüssigen Blutbestandtheile durch die Gefässwände in das umgebende Bindegewebe oder in die Höhlen (Oedem des subkutanen Bindegewebes, Ascites, Oedem der Lungen, Hydrothorax, Hydropericardium), oder endlich beobachten wir direkt die Ausdehnung der Venen, so z. B. der Hämorrhoidalvenen, der Hautvenen, wobei die Erweiterung der letzteren

eine bläuliche Färbung des Gesichtes, der Lippen u. s. w. bedingt. Da wir bei der klinischen Bestimmung einer venösen Stauung nicht durch die Beobachtung des gesteigerten Druckes auf die Venenwände geleitet werden, sondern für die Beurtheilung derselben die verschiedenen Folgezustände dieses gesteigerten Druckes in Betracht ziehen müssen, so begreift es sich von selbst, dass die klinische Bestimmung der Reihenfolge, in der die Stauung in den verschiedenen Organen erscheint, nur eine relative Bedeutung haben kann. Es kann z. B. das Oedem, welches sich unter dem Einflusse des gesteigerten Blutdruckes auf die Venenwände entwickelt, bald früher, bald später, bald in höherem, bald in geringerem Grade bei einer und derselben Grösse des Druckes erscheinen. Dieser Unterschied wird durch verschiedene andere Nebenumstände bedingt, wie z. B. durch grösseren oder kleineren Wasserreichthum des Blutes, durch die grössere oder geringere Fähigkeit der Venenwände und der Kapillargefässe flüssige Blutbestandtheile durchzulassen, durch den grösseren oder kleineren Druck der Nachbargewebe auf die Blutgefässwände, durch die grössere oder kleinere Ausdehnungsfähigkeit der Gefässwände u. s. w. Es ist daraus ersichtlich, dass die von uns aufgestellte Reihenfolge für das Erscheinen des gesteigerten venösen Druckes im Organismus nicht auf direkte Steigerung des venösen Druckes auf die Gefässwände, sondern nur auf die verschiedenen klinischen Symptome dieses Druckes bezogen werden muss.

Fälle von besonderer Nachgiebigkeit der Leber gegen den gesteigerten venösen Druck beobachtet man da, wo bei beginnender Abschwächung der Thätigkeit der Ventrikel, ehe noch Veränderungen des Durchmessers des rechten Ventrikels eintreten, die Leber schon vergrössert erscheint. Die Kenntniss dieses Umstandes ist insofern von Wichtigkeit, als bisweilen die Bestimmung des Zustandes der Leber die zweifelhafte Frage über den Zustand der Herzthätigkeit entscheidet. Die Vergrösserung der Leber bei venösen Stauungen erreicht zuweilen sehr grosse Dimensionen, das Hervorragen derselben unter den falschen Rippen längs der Mamillarlinie um eine Handbreit und mehr bildet keine aussergewöhnliche Erscheinung; dabei ist sie immer empfindlich bei der Palpation. Die Perkussion der Lebergegend ist nur an denjenigen Stellen schmerzhaft, welche durch das Knochenskelet nicht gedeckt sind. Nur in seltenen Fällen und besonders bei schneller

Entwickelung der venösen Stauung in der Leber (so bei Pneumonie) ist ihre Empfindlichkeit so gross, dass die Perkussion der durch das Skelett gedeckten Theile für den Kranken unerträglich wird. Je langsamer sich die Stauung in den Venen entwickelt hatte, desto unbedeutender ist die Empfindlichkeit dieses Organes bei der Perkussion und Palpation. Bestand die Stauung sehr lange, so erreicht die Leber nach der Beseitigung der Stauungsursache, obgleich sie sich von der vergrösserten Blutmenge entleert, doch nicht ihre frühere Dimension und bleibt vergrössert und etwas schmerzhaft; ihre Venen erscheinen dilatirt (Muskatnussleber). Die Leberzellen, die sich, unter dem Einflusse eines gesteigerten Druckes seitens der Venen, lange unter ungünstigen Bedingungen für ihre Ernährung befinden, werden allmählig atrophisch und verschwinden; in dem Maasse wie dieselben zu Grunde gehen wuchert das Bindegewebe der Leber; und unter dem Einflusse der Atrophie der Leberzellen, welche nach einer langeandauernden venösen Stauung auftritt, entwickelt sich die Form der granulirten Leber mit Abnahme der Durchmesser dieses Organes.

Veränderungen der Milz.

Da die Venen der Milz sich in das Pfortadersystem entleeren und da dieses letztere, bei der behinderten Entleerung des venösen Blutes aus der Leber, sich ungenügend entleeren muss, so müsste man nach dem Entstehen von Erscheinungen der Blutstauung in der Leber eine Stauung in der Milz erwarten. Dieses Organ ist, wie bekannt, äusserst ausdehnbar, und bei behindertem Abflusse des venösen Blutes aus demselben kann es bedeutende Dimensionen erreichen, was auch in den meisten Fällen der behinderten Entleerung der Pfortader in Folge eines Hindernisses in den Verzweigungen dieser Vene in der Leber, oder in ihrem Stamme vor dem Eintritt in die Leber, der Fall ist. Ungeachtet dessen bietet die Milz, während der Kompensationsstörung des allgemeinen Kreislaufes, bei Anschoppungen von venösem Blute in den verschiedenen Organen, und zugleich auch in der Leber, gar keine wahrnehmbaren Veränderungen dar. Die Vergrösserung der Milz in diesen Fällen ist ein seltener klinischer Befund, und wenn sie auch beobachtet wird, so findet sie oft ihre Erklärung in irgend einem Nebenumstande so z. B. in einer Embolie oder darin, dass die Herzkrankheit sich bei einem Subjekte entwickelt hat, welches an In-

termittens gelitten u. dgl. Bei den Obduktionen sah ich selbst nur einmal eine Vergrösserung der Milz in Folge einer Ausdehnung derselben durch venöses Blut, welche sich in Folge der behinderten Entleerung des venösen Blutes aus der Leber, bald nach der Störung der Kompensation einer Aortenklappen- und Bicuspidal-Insufficienz, entwickelt hatte. Dieses Individuum starb plötzlich an einem apoplektischen Anfalle, welcher in Folge einer Erweichung des Gehirns an der Basis (sehr wahrscheinlich unter dem Einflusse eines thrombischen Processes) eingetreten war. Es ist leicht möglich, dass die Vergrösserung der Milz in diesem Falle in den letzten Augenblicken des Lebens während der Apoplexie entstanden war, da sie an dem Kranken früher nicht wahrgenommen wurde. Alle anderen von mir gesehenen Obduktionen der an der einen oder der anderen Herzkrankheit Gestorbenen, boten kein einziges Mal eine, unter dem direkten Einflusse einer gestörten Kompensation der Blutbewegungen entstandene, Milzvergrösserung dar. Da ich bei Kompensationsstörungen der Herzkrankheiten keine durch Stauung bedingten Veränderungen der Milz weder während des Lebens, noch nach dem Tode beobachtete, so gelangte ich zu der Annahme, dass in dem Organismus Bedingungen vorhanden sind, welche der mechanischen Ausdehnung dieses Organes durch das Blut entgegenwirken. Den Reichthum der Milz an Muskelgewebe in Betracht ziehend, kam ich zu der Ueberzeugung, dass in diesem letzteren die Ursache des Widerstandes gegen den Andrang des venösen Blutes gesucht werden muss. Während der Epidemie der Febris recurrens boten sich Thatsachen dar, welche Anhaltspunkte für die Erklärung dieser Erscheinung gaben. Es ist bekannt, dass bei Febris recurrens die Milz bedeutend zunimmt; in zwei Fällen dieser Krankheit beobachtete ich nun die Entwickelung einer weitverbreiteten croupösen Pneumonie, welche sich zu der Recurrens zu Ende des ersten Anfalles hinzugesellt hatte, wobei mir die Abnahme der Milzvergrösserung gleich nach der Entwickelung der Pneumonie aufgefallen war. Bei der Obduktion bemerkte man in der Milz, welche alle charakteristischen Veränderungen für die Recurrens darbot, nicht die bei dieser Krankheit gewöhnliche Vergrösserung, wobei die Kapsel bedeutend gerunzelt erschien. Gleichzeitig mit diesen Beobachtungen erschien die, im Laboratorium des Prof. Setschenow gemachte, Arbeit des Dr. Sabinsky; dieselbe zeigte, dass bei der Er-

drosselung im Blute der Thiere sich eine Substanz entwickele, welche erregend auf die Milzvenen wirke; unter dem Einflusse derselben kontrahirt sich das Muskelgewebe der Milz so bedeutend, dass dadurch der grösste Theil des Blutes aus diesem Organe verdrängt wird, und dasselbe im Durchschnitte ganz trocken erscheint, wobei die Leber bedeutend mit venösem Blute überfüllt und vergrössert gefunden wird. Aus diesen Experimenten konnte man schliessen, dass bei ungenügender Oxydation des Blutes sich ein chemischer Körper entwickelt, welcher erregend auf die Nerven des Muskelgewebes der Milz wirkt. Es ist bekannt, dass einige pathologische Zustände, die zu den sogenannten Infektionskrankheiten gehören, auf die Milzmuskulatur eine ganz entgegengesetzte Wirkung ausüben d. h. dieselbe paralysiren, wobei die Dimension der Milz sehr schnell zunimmt, und dieselbe mit Blut überfüllt wird. Bei der Febris recurrens wird die Milzvergrösserung zum Theil durch eine derartige passive Anfüllung dieses Organes mit Blut bedingt; die Pneumonie, welche den Gasaustausch erschwerte, konnte eine wichtige Bedingung für die im Organismus vor sich gehende Entwickelung von Produkten der ungenügenden Oxydation, der Substanz, welche die Kontraktilität der Milz erregt, abgeben, und mit grosser Wahrscheinlichkeit kann man voraussetzen, dass die Entwickelung dieser Substanz Ursache der Abnahme der Milzdurchmesser in dem Falle der mit Pneumonie complicirten Febris recurrens war. Jetzt wollen wir uns die Verhältnisse des Lungenkreislaufs, die bei einem Subjekte mit beginnender Abschwächung der Herzthätigkeit Platz greifen, in's Gedächtniss rufen: die Lungenarterie ist mit Blut überfüllt, die Körpervenen entleeren sich ungenügend; bei gesteigerter Athemfrequenz absorbirt der Kranke eine ungenügende Menge von Sauerstoff; die Oxydationsfähigkeit im Organismus nimmt ab; mit dem Harne wird eine gesteigerte Quantität von Produkten eines niedrigeren Oxydationsgrades, wie z. B. der Harnsäure, ausgeschieden. Unter solchen Verhältnissen wird es gestattet sein, im Blute die Bildung eines Produktes, welches analog der bei der Erdrosselung entstehenden Substanz ist, vorauszusetzen, um so mehr, da diese Hypothese es möglich macht, die Abwesenheit der Milzvergrösserung bei Kompensationsstörungen des Kreislaufs zu erklären. Diese letztere Thatsache widerspricht so entschieden den mechanischen Bedingungen des Kreislaufs, dass viele Kliniker dieselbe in Abrede stellen und in

ihren Handbüchern von der nothwendigen Vergrösserung des Milzdurchmessers während der Kompensationsstörung bei Herzkrankheiten sprechen. Ich halte es für meine Pflicht, noch einmal zu wiederholen, dass wenn ich auch Fälle von Milzvergrösserung bei Herzkranken während des Lebens beobachtet habe, dieselben doch Ausnahmen waren, welche in irgend welchen Nebenbedingungen ihre Erklärung finden konnten.

Veränderungen des Magendarmkanals.

Bis jetzt kann also angenommen werden, dass eines der ersten Organe, in dem sich die venöse Stauung klinisch und anatomisch offenbart, die Leber ist. Die venöse Stauung im Darmkanal folgt, sehr wahrscheinlich, auf die venöse Stauung in der Leber, jedoch sind die Symptome derselben während des Lebens undeutlich und hängen von zufälligen, der Stauung fremden Bedingungen ab. Bei einigen Kranken vermindert sich der Appetit, ebenso wie die Verdauungsfähigkeit, die Bewegung des Darmkanals wird erschwert, es entwickelt sich eine Neigung zu Konstipationen; alles dieses bildet eine Prädisposition für die Entwickelung eines Magendarmkatarrhs unter dem Einflusse der unbedeutendsten Ursachen. Bei einigen Kranken erweitern sich die Hämorrhoidalgefässe und die zeitweise auftretenden Rupturen derselben tragen sehr viel zur Erhaltung des Gleichgewichts der Blutcirkulation bei.

Erscheinungen der Wassersucht.

Bisweilen ist schon unter dem Einflusse der beginnenden Abschwächung der Herzthätigkeit die Höhle des rechten Ventrikels erweitert, die Leber vergrössert, es erscheint eine Neigung zu Katarrhen der Bronchien und des Magen-Darmkanals, — und der Kranke bleibt lange in diesem Zustande, ohne dass weitere Symptome abgeschwächter Blutcirkulation sich einstellen. Jedoch verschlechtert sich unter diesen neuen Bedingungen die Ernährung des Kranken; unter dem Einflusse der schlechten Verdauung wird das Blut dünnflüssiger, die Wände der Kapillargefässe lassen die flüssigen Blutbestandtheile leichter durchtreten, und als ein Folgezustand davon erscheint das Oedem der Füsse. Im Anfange ist dasselbe unbedeutend, erscheint nur gegen Abend nach angestrengtem Gehen und verliert sich bei

ruhiger Lage des Kranken gegen Morgen; später aber nimmt es immer zu, verschwindet endlich nicht mehr und nimmt eine grössere Oberfläche ein. Noch später sammelt sich Flüssigkeit auch in der Bauchhöhle an, und entsteht Oedem des Hodensackes. Indem die Bauchwassersucht die Baucheingeweide zusammendrängt, bildet sie ein erhebliches Hinderniss für die Kontraktion des Zwerchfells, in Folge dessen die Inspirationen oberflächlich und noch frequenter werden, die Bedingungen für die Entleerung der Lungenarterie werden noch schlechter und die Kurzathmigkeit erreicht den höchsten Grad. In dem Maasse wie sich das Oedem entwickelt, vermindert sich allmählig die Harnmenge, der Urin wird dicker und es erscheinen in ihm kopiöse Sedimente harnsaurer Salze. Beim Entstehen des Ascites vermindert sich die Urinmenge noch bedeutender und erreicht zuweilen nicht einmal 100 Cm. in vierundzwanzig Stunden. Diese Retention von Flüssigkeiten im Körper vergrössert noch mehr die Blutmasse, und mithin auch die Widerstände für die Herzthätigkeit. Das Lungenödem beschleunigt seinerseits den Moment der definitiven Erstickung, und der Kranke geht endlich zu Grunde unter dem Einflusse der ungenügenden Herzthätigkeit, des ungenügenden Gasaustausches in den Lungen und unter dem Einflusse einer ungenügenden Arterisation der Nervencentra. Wir führten den Fall einer langsamen Entwickelung der Wassersucht in den verschiedenen Körpertheilen, die sich in Folge einer ungenügenden Herzthätigkeit mit konsekutivem allmähligem Verfall der Ernährung und Verdünnung des Blutes ausbildet, vor. Diese Form wird am häufigsten bei alten Leuten gleichzeitig mit einer Arteriosklerose mit oder ohne Klappeninsufficienz angetroffen. In solchen Fällen schreitet die Kompensationsstörung so langsam weiter, dass nach dem Erscheinen des ersten Oedems in den unteren Extremitäten noch ganze Monate und selbst Jahre vergehen können. Nicht immer aber entwickelt sich die Wassersucht so langsam. Wenn die Herzthätigkeit in bedeutendem Grade und schnell an Kraft abnimmt (direkt oder konsekutiv nach Steigerung der Widerstände für die Blutbewegung) bei jungen Subjekten mit guter Ernährung, so entstehen zugleich mit den venösen Stauungen in den Lungen, in der Leber, im Darmkanale, auch venöse Stauungen in den Nieren; der arterielle Druck, welcher von grossem Einfluss auf die Menge des abgeschiedenen Harnes ist, nimmt bei abge-

schwächter Herzthätigkeit ab; zugleich vermindert sich schnell die Urinmenge, das Körpergewicht des Kranken nimmt täglich zu, die Blutmasse vergrössert sich auf Kosten der angehaltenen Harnausscheidung, es entwickelt sich eine akute Hydrämie, welche bei der erschwerten Entleerung des Venensystems sich in Form von Oedem der unteren Extremitäten, Ascites u. s. w. darstellt.

Veränderungen des Harns und der Nieren.

Bei dieser raschen Entwickelung der Wassersucht spielt eine bedeutende Rolle die unter dem Einflusse des verminderten arteriellen Druckes verminderte Harnausscheidung; die Quantität und Qualität des Urins verändern sich in solchen Fällen exquisit. Indem die Menge des Harns allmählig abnimmt, wird derselbe nach und nach dunkler, sein specifisches Gewicht steigt bedeutend, es erscheinen kopiöse, gefärbte Sedimente harnsaurer Salze, die Menge der Harnsäure nimmt zu, und bei noch mehr erschwerter Entleerung der Nierenvenen er scheint endlich im Urin eine mehr oder weniger bedeutende Quantität von Eiweiss und von fibrösen Cylindern aus den Nierenkanälen. Zugleich mit dieser, unter dem Einflusse der venösen Hyperämie der Niere entstehenden Transsudation von Eiweiss und Fibrin, löst sich eine mehr oder minder bedeutende Quantität des Epitheliums der Nierenkanälchen ab, und ausserdem findet man zuweilen unter dem Mikroskop im Harn einige rothe Blutkörperchen in Folge einer, durch den gesteigerten Blutdruck bedingten, Ruptur von Gefässen. Die Blutaustritte aus den Nieren sind in solchen Fällen so unbedeutend, dass sie mit blossem Auge gar nicht erkannt werden. Die lange andauernde venöse Stauung in den Nieren führt, ebenso wie in der Leber, zur Atrophie der zelligen Elemente des Nierengewebes, in Folge der Fettentartung derselben, bedingt eine Atrophie der malpighischen Knäuel mit konsekutiver Wucherung des Bindegewebes, mit Verdickung der membrana propria der Nierenkanälchen, und die früher in Folge der venösen Stauung vergrösserte Rindensubstanz der Niere wird allmählig atrophisch.

Die Quantitätsvergrösserung der harnsauren Salze, die verminderte Menge des Urins und Steigerung seines specifischen Gewichtes zugleich mit den Erscheinungen von venösen Stauungen in anderen Organen bilden die wichtigsten diagnostischen Data für die venöse

Hyperämie der Nieren in welcher auch die Albuminurie, so wie das Erscheinen von fibrinösen Cylindern und von Epithelialzellen im Harn ihre Erklärung finden. Die Bestimmung und die Beobachtung des weiteren Verlaufes der quantitativen und qualitativen Veränderungen des Harns bilden eine der wichtigsten Aufgaben bei der Behandlung von Herzkranken, denn die Veränderungen dieser Ausscheidung befinden sich in innigem Zusammenhange mit den Veränderungen des mittleren arteriellen Seitendruckes.

Erscheinung der venösen Stauung in der Hirnhöhle.

Die venösen Stauungen in der Hirnhöhle führen zu denselben konsekutiven anatomischen Veränderungen, welche auch in anderen Höhlen durch die Stauung bedingt werden, und zwar: zum Oedem des Hirns und seiner Hüllen, welche mit der Zeit sich trüben und unter dem Einflusse eines chronischen Entzündungsprocesses verdichten. Diese Veränderungen des Inhalts der Hirnhöhle offenbaren sich durch Symptome eines hyperämischen Druckes und einer chronischen Reizung des Gehirns: durch Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Verdunkelungen des Gesichts, Ohnmachten, ausnahmsweise durch psychische Störungen, Krämpfe u. drgl.

Die Erscheinungen der herabgesetzten Herzthätigkeit bei dem untersuchten Kranken; Symptome der Kompensationsstörung und Ursachen derselben in dem vorliegenden Falle.

Bei der Untersuchung des Kranken fanden wir, dass die Herzventrikel desselben nicht nur erweitert, sondern auch ausgedehnt sind; der Herzstoss ist im Verhältniss zu dem Herzvolum nicht stark; die einzelnen Pulswellen sind klein und schwach; nach unbedeutenden Körperbewegungen stieg die Frequenz der Herzkontraktionen bedeutend; in den kleinen Arterien wurde der Ton, welcher gewöhnlich bei der Aortenklappeninsufficienz gehört wird, nicht wahrnommen. Alle diese Thatsachen können als direkte und bestimmte Zeichen einer Abschwächung der Herzthätigkeit dienen; offenbar reicht die Herzkraft für die Ueberwindung der in diesem Organismus gegebenen Widerstände für die Blutcirkulation nicht aus. Die gesteigerte Athemfrequenz (25 in der Minute), die Oberflächlichkeit der Athembewe-

gungen, die Empfindungen von Dyspnoe, der Accent auf dem zweiten Tone der Lungenarterie deuten mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine behinderte Entleerung der Lungenarterie, die hauptsächlich durch die Abschwächung der Herzmuskulatur bedingt sein muss.

In dem vorliegenden Falle jedoch kann die Ursache der Dyspnoe und der vorausgesetzten behinderten Entleerung der Lungenarterie noch in einem anderen Processe gesucht werden. Bei der Untersuchung des Kranken fanden wir, dass die rechte Brusthälfte bei der Inspiration sich weniger als die linke erweiterte, zugleich blieb bei tiefer Inspiration die absolute Leberdämpfung nach oben unbeweglich; der Perkussionston war hinten auf der rechten Brusthälfte von oben bis unten gedämpfter, als auf der linken; diese Dämpfung steigerte sich allmählig nach unten zu; die Vibration erschien auf der rechten Seite an den gedämpften Stellen abgeschwächt; die Athemgeräusche waren rechts an den gedämpften Stellen ebenfalls schwächer, die angeführten Thatsachen sprachen mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür, dass in der rechten Pleurahöhle hinten sich etwas fremdes, das Lungengewebe vom Brustkorbe entfernendes, befindet.

Bringen wir die akuten stechenden Schmerzen in der rechten Seite, die der Kranke vor einigen Monaten hatte und die gleichzeitig mit starkem Husten und bedeutender Dyspnoe erschienen waren, in Anschlag, so müssen wir mit grosser Wahrscheinlichkeit voraussetzen, dass sich in der rechten Pleurahöhle hinten Reste eines pleuritischen Exsudates befinden, durch welches die verminderte Beweglichkeit der rechten Brusthälfte, ebenso wie der gedämpfte Perkussionston und die Abschwächung der Athemgeräusche erklärt werden. Die Verminderung der Respirationsoberfläche der Lunge in Folge eines gewissen Druckes auf dieselbe durch das pleuritische Exsudat konnte nicht ohne Einfluss auf die Beschleunigung der Athembewegungen sein; die Pleuritis musste ferner die behinderte Entleerung der Lungenarterie steigern, theilweise durch den direkten Druck auf das Lungengewebe, mehr aber noch dadurch, dass sie die Unvollständigkeit der Inspirationen, welche eine so grosse Rolle bei der Blutbewegung in der Lungenarterie spielen, bedingte.

Aus der Anamnese ergiebt es sich, dass die bedeutende Dyspnoe sich bei den Kranken eigentlich nach der akuten Pleuritis eingestellt hatte. Aber bei der Beobachtung anderer Kranken ohne Herzfehler

mit einer gleichen und selbst weit grösseren Menge des pleuritischen Exsudats können wir uns wiederholt davon überzeugen, dass nach Ablauf der akuten Erscheinungen der Pleuritis, ein pleuritisches Exsudat von dieser Grösse, welches gar keine Schmerzen erzeugt, in der Mehrzahl der Fälle keine so bedeutende Dyspnoe, wie wir sie hier vor uns haben, hervorbringt; deshalb muss man die gesteigerte Athemfrequenz und die Dyspnoe bei unserem Patienten theilweise allerdings dem pleuritischen Exsudate, hauptsächlich aber der Verminderung der Herzkraft zuschreiben: diese beiden Bedingungen, welche die Blutbewegung in der Lungenarterie erschweren, müssen unvermeidlich zu einer im Organismus von statten gehenden Anhäufung der Produkte einer unvollkommenen Oxydation — der Erreger der Athembewegungen — führen.

Offenbar hatte die Pleuritis bei unserem Kranken eine bedeutende Rolle in der Verminderung der Herzkraft gespielt: obgleich ein halbes Jahr vor dem Entstehen der Pleuritis der Kranke bei angestrengter Bewegung die Dyspnoe bemerkte, wurde dieselbe erst nach der Pleuritis konstant. Offenbar begann die Abschwächung der Herzthätigkeit schon früher und die Herzarbeit genügte nur bei den gewöhnlichsten Verhältnissen des Blutlaufs: so wie der Kranke aber eine angestrengte, ungewöhnliche Bewegung ausführen, laufen musste, empfand er zum ersten Mal die Dyspnoe. Das Erscheinen des pleuritischen Exsudates, der pleuritischen Schmerzen, der erschwerten Inspiration bilden neue Hindernisse für die Blutbewegung in der Lungenarterie; die Kraft des rechten Ventrikels, welcher in Verlauf mehrerer Jahre übermässig arbeitete, reichte nicht mehr aus, um die neuen Hindernisse zu überwinden, um so mehr da mit grösster Wahrscheinlichkeit seine Muskulatur, welche sich unter der Ernährung ungünstigen Verhältnissen befand, einer fettigen Entartung unterworfen war. Das Alter der Krankheit, der konstante übermässige Gebrauch geistiger Getränke, endlich die kurze Zeit vor der Pleuritis überstandene Cholera, alles dieses giebt uns das Recht zu der Voraussetzung, dass in diesem Falle der hypertrophirte Herzmuskel nicht nur eine temporäre, in Folge der gesteigerten Hindernisse für die Blutbewegung, sondern auch eine persistente Abschwächung darbietet, welche durch anatomische Ursachen in Folge der Fettentartung der Muskelelemente bedingt wird.

Bei der Auskultation der Athemgeräusche wurden rechts rhonchi sibilantes bei der Inspiration und zugleich ebenfalls rechts vorne eine prolongirte Exspiration gehört, Erscheinungen, welche in Folge einer Veränderung des Lumens von Bronchialröhren mittleren Kalibers entstehen. Da bei dem Kranken zugleich Husten mit unbedeutendem schleimigem Auswurf bestand, so muss diese Verengerung des Bronchienlumens einer in Folge eines Katarrhs der Bronchialschleimhaut entstandenen Schwellung derselben, zugeschrieben werden. Sehr wahrscheinlich erkrankte Patient an diesem Katarrh gleichzeitig mit der Entwicklung der Pleuritis und vielleicht unter dem Einflusse einer und derselben Ursache; die erschwerte Entleerung des venösen Blutes aus der Bronchialschleimhaut bildete eine der prädisponirenden Ursachen für die katarrhalische Erkrankung und die Persistenz derselben. Das Bestehen des Bronchialkatarrhs, vorzüglich in der rechten Lunge, erklärt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit durch die Entzündung der Pleura dieser Seite, in Folge deren die Verhältnisse der Blutcirkulation in der rechten Brusthälfte sich weniger günstig als linkerseits für die Entleerung der Venen gestalten.

Die Vergrösserung der Leber unseres Patienten in allen Durchmessern, die Schmerzhaftigkeit derselben bei der Perkussion ihrer vom Skelette nicht bedeckten Theile, die vollkommene Glätte und Ebenmässigkeit ihrer Oberfläche bei der Betastung, ohne die gleichzeitige Milzvergrösserung können, beim gleichzeitigen Bestehen der im Herzen, in der Pleura und in den Bronchien gefundenen Erscheinungen, nicht anderes erklärt werden, als durch eine venöse Blutstauung in den Lebergefässen und durch eine konsekutive Ausdehnung ihrer Kapsel.

Da wir jedoch wissen, dass wir es mit einem Subjekte zu thun haben, welches während mehrerer Jahre sich mit Alkohol vergiftete, so kann gleichzeitig die Möglichkeit einer Vergrösserung in Folge eines anderen Processes, und zwar der Verfettung der zelligen Leberelemente, angenommen werden. Bei dem gleichzeitigen Bestehen dieses Processes und der venösen Stauung in der Leber, entwickelt sich besonders leicht ihre konsekutive Atrophie, wenn auch die Stauung nicht lange andauert.

Die ikterische Färbung der Skleren, welche auf eine Gallenretention deutet, die dünnen Stühle, die Appetitlosigkeit geben uns

das Recht, beim Patienten einen Magen-Darmkatarrh vorauszusetzen. Bei der konstatirten Blutanschoppung in der Leber, bei der gegenwärtigen Abwesenheit genügender Ursachen für einen Katarrh der Magen-Darmschleimhaut (der Kranke hat während der letzten drei Jahre keinen Branntwein getrunken) muss dieser Zustand der Schleimhaut gleichfalls hauptsächlich durch den ungenügenden Abfluss des venösen Blutes aus der Schleimhaut des Magendarmkanals unterhalten werden.

Die Anwesenheit von Flüssigkeiten in der Bauchhöhle kann bei den in der Leber und im Darmkanal gefundenen Veränderungen und bei der abgeschwächten Herzthätigkeit auf nichts anderes als auf dieselbe behinderte Entleerung des allgemeinen Venensystems bezogen werden. Die Abwesenheit eines Oedems der unteren Extremitäten in dem gegenwärtigen Augenblicke könnte zu der Voraussetzung führen, dass die Ursache des Ascites in der behinderten Entleerung der Pfortader selbst, ihres Stammes oder ihrer Verzweigungen, liegt; wir wissen jedoch, dass bei erschwerter Entleerung des allgemeinen Venensystems das ursprünglich erscheinende und der Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle vorangehende Oedem der unteren Extremitäten später bei ruhigem Verhalten des Kranken verschwindet; der Ascites bleibt aber, in Folge unzureichender Resorptionsbedingungen, gewöhnlich noch lange nach dem Verschwinden des Oedems der unteren Extremitäten. Bisweilen kann dieses zu diagnostischen Irrthümern Anlass geben, besonders bei Kranken, welche wenig Acht auf sich geben und eine so weite Fussbekleidung tragen, dass ein unbedeutendes Oedem der unteren Extremitäten für sie unbemerkt bleibt; die Kranken klagen dann über die Bauchwassersucht und bezeichnen diese als die Anfangserscheinung der Krankheit. Aus der Anamnese unseres Patienten ersieht man, dass das Oedem der Füsse bei ihm früher da war und nur in der letzteren Zeit mit dem Nachlass der Dyspnoe verschwunden ist. Desshalb muss man in dem gegebenen Falle den Ascites als eine Erscheinung der erschwerten Entleerung des allgemeinen Venensystems bei einem gewissen Grade von Blutverdünnung ansehen. Wir haben vollkommen Recht, diesen letzteren Zustand bei unserem Patienten anzunehmen; hierauf deuten: die Bleichheit der Schleimhäute und der Gesichtshaut; der unlängst überstandene Choleraprocess aber, die unlängst abgelaufene akute Pleuritis

der 20jährige Missbrauch von Spirituosen, der Katarrh des Magendarmkanals endlich, so wie die Verminderung der Harnausscheidung und konsekutive Retention von Flüssigkeiten im Organismus, welche unter dem Einflusse der Abschwächung der Blutcirculation entstanden waren, mussten nothwendig zu einer Vergrösserung der Wassermenge des Blutes und zur konsekutiven Transsudation derselben durch die Gefässwände bei der erschwerten Entleerung des Venensystems führen.

Die tägliche Harnmenge unseres Kranken ist fast um das dreifache vermindert, das specifische Gewicht des Urins ist gesteigert, die Farbe desselben gesättigt, es bilden sich oft Sedimente harnsaurer Salze. Bei dem Bestehen der anderweitigen Thatsachen deuten diese Veränderungen des Urins auf eine venöse Hyperämie der Nieren, welche sich unter dem Einflusse der erschwerten Entleerung des allgemeinen Venensystems entwickelt hatte, und auf verminderten arteriellen Druck.

Also der Zustand des Herzens des Pulses, der Respiration, der Leber, des Magens und Darmkanals, der Bauchhöhle und der Harnausscheidung, — alles dieses zusammen deutet auf eine erschwerte Entleerung des Venensystems und giebt uns volles Recht, in dem vorliegenden Falle eine Kompensationsstörung der anatomischen Hindernisse für die Blutcirculation anzuerkennen. Die Ursache dieser Kompensationsstörung aber liegt erstens in einer direkten Abschwächung der Herzthätigkeit unter dem Einflusse einer lange bestandenen Hypertrophie seiner Wände, unter seiner Ernährung ungünstigen, Verhältnissen (Alkoholismus, Cholera), und ausser dieser permanenten anatomischen Ursache in einer temporären, relativen Abschwächung der Herzkraft unter dem gesteigerten Hindernisse für die Blutbewegung seitens der Pleuritis dar. Die Hydrämie ist in diesem Falle eine sekundäre Erscheinung, welche theils auf die Kompensationsstörung folgte, sich aber vorzüglich unter dem Einflusse der früheren ungünstigen Ernährungsverhältnisse entwickelt hatte.

Obgleich die Anamnese des Kranken das erste Auftreten von Herzsymptomen erst auf die Zeit vor einem halben Jahre verlegt; müssen wir dennoch, da in dem gegenwärtigen Falle als primärer pathologischer Process die Arteriosklerose, die sich auf die Aortenklappen verbreitet und die konsekutiven Veränderungen des Herzens bedingt hatte, anzusehen ist, mit grösster Wahrscheinlichkeit ein schon

langes Bestehen der Krankheit voraussetzen, indem wir wissen, wie langsam gewöhnlich der sklerotische Process sich entwickelt und wie lange die durch ihn hervorgebrachten Hindernisse vollkommen kompensirt bleiben. Es vergehen häufig ganze Jahrzehnte, ehe sich der Kranke an den Arzt mit der Klage über eines der durch die Circulationsstörung bedingten Symptome wendet. Unser Kranker ist 47 Jahre alt und wenn wir eines der wichtigsten ätiologischen Momente für die Entwickelung der Sklerose, nämlich die chronische Alkoholvergiftung in Betracht ziehen, so können wir annehmen, dass seine Krankheit mindestens nahe an 10 Jahre währt.

Jetzt bleibt uns noch übrig, einige Erscheinungen zu erklären, welche, wie es scheint, in keinem Zusammenhange mit der Herzaffektion stehen. Bei der Untersuchung der Muskulatur unseres Kranken fanden wir eine gekreuzte Parese der Extremitäten (der linken oberen und der rechten unteren), eine Senkung des linken Mundwinkels, des linken Augenlides und der linken Augenbraue. Diese Muskulaturabschwächung der linken Gesichtshälfte lässt mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine Innervationsverminderung der Gesichtsnerven schliessen. Aus der Anamnese erfahren wir, dass vor 20 Jahren der Kranke nach lange andauerndem Gebrauche geistiger Getränke, ohne alle Vorläufer einen apoplektischen Insult hatte, welcher sich durch Verlust des Bewusstseins während dreier Tage und vollständige gekreuzte Paralyse der Extremitäten und des linken oberen Augenlides manifestirte; die paralytischen Erscheinungen verschwanden allmählig im Verlauf mehrerer Monate, und während des ganzen übrigen Lebens litt der Kranke hin und wieder an Kopfschmerzen. Das Bestehen einer gekreuzten Paralyse mit gleichzeitiger Lähmung des N. facialis lassen uns mit grosser Wahrscheinlichkeit irgend eine Heerdaffektion in der Hirnsubstanz voraussetzen. Die schnelle Entwickelung der Lähmung mit Bewusstseinverlust, ohne vorhergehende Symptome einer Hirnaffektion geben uns das Recht, auf einen rasch entstandenen pathologischen Process in der Hirnsubstanz zu schliessen.

Es ist bekannt, dass im Verlaufe von Krankheiten der Arterien und des Herzens Affektionen des Gehirnes sehr häufig sind. Ausser den Erscheinungen einer venösen Stauung im Gehirne bei Abschwächung der Herzthätigkeit beobachtet man oft apoplektische Anfälle, wovon schon oben die Rede war. Diese klinische Form, welche in

Folge einer schnellen Aufhebung der Funktion des einen oder des anderen Theiles der Hirnsubstanz auftritt, wird durch verschiedene pathologische Processe bedingt. Die arteriellen Gefässe des Gehirns dehnen sich unter dem Einflusse des gesteigerten Druckes seitens des hypertrophirten linken Ventrikels, aus und können dabei in Folge einer angeborenen oder erworbenen (Arteriensklerose, Fettentartung) Elasticitätsmangels bersten. Auf diese Weise entstehen Hämorrhagien in die Hirnsubstanz, wodurch Apoplexien, in ihren verschiedenen Formen, je nach dem Sitze der Hämorrhagie und der Grösse des geborstenen Gefässes, bedingt werden.

Die apoplektischen Insulte können bei Störungen der Kreislaufsorgane noch auf andere Weise ohne Gefässruptur in Folge der Verstopfung irgend einer Hirnarterie entstehen. Diese sich schnell entwickelnden Verstopfungen entziehen momentan einem gewissen Theile das arterielle Blut, ohne welches die Funktion dieses Hirntheiles aufhört, und sich das klinische Bild einer Apoplexie entwickelt. Die unterbrochene Arterisation eines gewissen Hirntheiles kann sich mit geringerer oder grösserer Vollständigkeit, je nach der Grösse des verstopften Gefässes, vermittelst des Kollateralkreislaufs wiederherstellen. In dem Maasse, in welchem dieses letztere geschieht, vermindern sich allmählig die Lähmungserscheinungen und können selbst spurlos verschwinden, wenn sich die Circulation vollkommen retablirt; ist dies nicht der Fall, so bleiben mehr oder weniger bedeutende paralytische Erscheinungen zurück, je nach der grösseren oder geringeren Ausdehnung des Hirntheiles, welcher durch unvollkommenen Zufluss von Arterienblut in seiner Ernährung verändert wird und einem Erweichungsprocesse unterliegt. Die Entstehungsweise dieser Verstopfungen ist verschieden: bald kann der Propfen aus weiter Entfernung herkommen, es reisst sich z. B. ein Stückchen der erkrankten Herzklappe ab und wird, nachdem es in das Aortensystem gelangt, gewöhnlich durch die linke Karotis, in die eine oder die andere Hirnarterie geführt und giebt da, wo es sich nicht weiter fortbewegen kann, zu einer Verstopfung Anlass. Solchen Embolien begegnet man am häufigsten bei akuten oder akut gewordenen endocarditischen Processen, namentlich aber bei der akuten ulcerösen Endocarditis. Der embolische Propf kann auch aus geronnenem Fibrin, welches sich auf der einen oder der andern rauhen Klappe ablagert, gebildet

sein; indem ein solcher Embolus durch den Blutstrom von der Klappe abgerissen und in das Aortensystem übergeführt wird, gelangt er ganz zufällig in die Arterie des einen oder des andern Organs, und bedingt auf diese Weise embolische Infarcte der Milz, Leber, der Nieren u. s. w. Unter anderem erzeugt ein Embolus, welcher, gewöhnlich durch die linke Karotis, in die Gefässe der linken Hemisphäre geführt wird, in den meisten Fällen einen apoplektischen Anfall mit Lähmungserscheinungen der rechten Körperhälfte.

Ausser den eben erwähnten Embolien kann die Verstopfung durch einen im Gefässe selbst gebildeten Propf erfolgen. Bei Arteriosklerose verengert sich das Lumen der feinen arteriellen Gefässe, die Blutbewegung in denselben wird erschwert, und es ergiebt sich so eine erhebliche Prädisposition für Verstopfungen thrombischen Ursprungs, welche gleichfalls von einem je nach der Grösse des thrombirten Gefässes, mehr oder weniger starken apoplektischen Insulte begleitet werden. Die differentielle Diagnose des, die Apoplexie herbeiführenden, pathologischen Processes ist äusserst schwer und gründet sich nur auf eine mehr oder weniger wahrscheinliche Voraussetzung, um so mehr als die apoplektischen Insulte zuweilen durch andere im Hirne verlaufende pathologische Processe, so z. B. durch chronische Encephalitis, Hirntumoren u. dgl. bedingt sein können.

Bei unserem Kranken können wir die Ursache der Apoplexie nicht der Herzkrankheit zuschreiben, da aller Wahrscheinlichkeit nach diese letztere sich bedeutend später entwickelt hatte. Embolie und Thrombose können mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden; die Entwickelung der Apoplexie und der weitere Verlauf der Krankheit sprechen mit Wahrscheinlichkeit für eine durch eine Hämorrhagie bedingte Apoplexie. Man muss annehmen, dass die Ruptur unter dem Einflusse einer, in Folge eines übermässigen Genusses von Spirituosen gebildeten, Hirnhyperämie, entstanden war. Der Missbrauch geistiger Getränke konnte auf die Ernährung der Gefässwände eingewirkt und auf diese Weise dieselben für die Ruptur prädisponirt haben. Jedenfalls können in der Hirnsubstanz unseres Patienten nur unbedeutende Reste der früher vorhanden gewesenen Hämorrhagie mit deren weiteren konsekutiven Veränderungen vorausgesetzt werden.

3. Allgemeiner Schluss.

Nach Beendigung der kritischen Analyse des Zustandes unseres Patienten, können wir den folgenden Schluss machen: bei dem Kranken besteht: ein lange andauernder sklerotischer Process in den Arterien; eine Insufficienz der halbmondförmigen Aortenklappen; eine muskuläre Insufficienz der Bicuspidalis; eine konsekutive Erweiterung und Ausdehnung der beiden Herzventrikel; Abschwächung der Herzthätigkeit in Folge einer fettigen Entartung des Herzmuskels und in Folge der durch das pleuritische Exsudat in der rechten Brusthälfte gesteigerten Widerstände für die Blutcirculation; eine Hydrämie, welche sich unter dem Einflusse eines Choleraprocesses und des lange bestandenen Alkoholismus entwickelt hatte; hydropische Erscheinungen in Folge dieser Hydrämie und der erfolgten Kompensationsstörung der anatomischen Hindernisse für die Blutcirculation, und endlich ausser diesem Allen ein alter Hirnprocess.

---

4. Prognosis.

Aus diesem Schlusse ersieht man, wie schwer und hoffnungslos die Lage unseres Kranken ist. Die Sklerose der Arterien und die Insufficienz der Semilunarklappen sind nicht zu entfernen; eben so wenig die in ihrer Folge eingetretene Fettentartung des Herzmuskels. Man kann nicht hoffen, dass das pleuritische Exsudat resorbirt, und auf diese Weise eines der Hindernisse für die Blutbewegung beseitigt werde, denn die Hydrämie des Kranken und die erschwerte Entleerung des Venensystems sind sehr ungünstige Bedingungen für die Resorption der Exsudate. Ausserdem kann man nicht dafür bürgen, dass nicht ein neuer Anfall der akuten Pleuritis, welche zu Recidiven so sehr geneigt ist, erscheint, und dann werden die Widerstände für die Blutbewegung sich so bedeutend steigern, dass das abgeschwächte

Herz sie schwerlich überwinden wird. Ausserdem ist in unserem Klima und während des Winters das Akutwerden des Bronchialkatarrh's sehr leicht möglich, und es ist folglich eine neue Möglichkeit noch eines weiteren Hindernisses für die Blutbewegung gegeben. Demnach ist eine Wiederherstellung der Gesundheit des Kranken unmöglich und die Erleichterung seines Zustandes sehr zweifelhaft. Wenn wir aber die Affektion des centralen Nervensystems und den gegenwärtigen Zustand der Gefässe und des Herzens in Betracht ziehen, so müssen wir uns nicht verwundern, wenn sich zu diesem Bilde der Kompensationsstörung neue Symptome eines Hirnleidens hinzugesellen, welche den lethalen Ausgang der Krankheit beschleunigen können.

Ungeachtet dieser trostlosen Prognose müssen wir aber alle Massregeln zur Verbesserung des Zustandes unseres Patienten ergreifen, indem wir nicht vergessen dürfen, dass unsere Prognose nur auf mehr oder weniger wahrscheinliche Voraussetzungen gegründet ist, und dass, wenn der Kranke auch nicht gesund wird, doch der ihn erwartende traurige Ausgang sich auf einen Monat und mehr verschieben kann, dann aber tritt die Sommerzeit ein und damit vergrössert sich zugleich die Wahrscheinlichkeit einer weiteren Lebensverlängerung für den Kranken.

---

5. Behandlung.

Behandlung vor der Kompensationsstörung.

Bei der Bestimmung der Behandlung unseres Kranken ist es nothwendig, die Indikationen festzustellen, deren Erfüllung bis zu einem gewissen Grade möglich ist. Da wir die Hauptursache der Störungen unseres Kranken in der Affektion der Gefässe und der Herzklappen und der konsekutiven Veränderung des Herzens gefunden haben, so würde die erste Indikation die Wiederherstellung der mangelhaften Arterienelasticität und der insufficienten Klappen sein; jedoch besitzt die praktische Medicin keine Mittel für die Erfüllung dieser Indikation. Da wir einige Entwickelungsbedingungen der Arteriensklerose kennen, wären wir vielleicht im Stande, bis zu einem gewissen Grade die Ver-

breitung dieses Processes aufzuhalten. Dieser Process entwickelt sich bekanntlich in den vierzigeren Jahren des Lebens und erscheint häufiger bei Männern. Bei Leuten, welche an Syphilis litten, unmässig Spirituosa gebrauchten, entwickeln sich die der Sklerose eigenen Veränderungen in den arteriellen Wänden wie es scheint, früher als gewöhnlich, und sehr wahrscheinlich würde die Beseitigung einiger dieser prädisponirenden Ursachen die Entwickelung dieses Processes aufhalten.

Andererseits wissen wir, dass bei bedeutenden Veränderungen der Arterienwände, ebenso wie bei Insufficienz der halbmondförmigen Aortenklappen und der Bicuspidalis der Kranke sich relativ wohl befinden und sich oft selbst für gesund halten kann. Mit einem Worte, es können, wie oben gesagt wurde, diese anatomischen Störungen durch die konsekutive Erweiterung und Hypertrophie der Herzventrikel vollkommen compensirt sein. Bei der Unmöglichkeit, die anatomischen Störungen zu beseitigen, ist es demnach die wichtigste Aufgabe, die für die Gesundheit nothwendige Kompensation so lange als möglich zu erhalten.

Da wir angenommen haben, dass bei dem Entstehen eines unvertilgbaren Hindernisses die Hauptbedingung für die Erhaltung des Gleichgewichts der Blutbewegung, eine entsprechende Hypertrophie des einen oder des anderen Ventrikels (je nach dem Hindernisse) ist, so muss also der Arzt für eine regelmässige Entwickelung dieser Hypertrophie sorgen. Gewöhnlich entwickelt sich die Hypertrophie auch ohne unsere Beihülfe. Jedoch kennen wir die Bedingungen, unter denen sie sich gar nicht oder nur ungenügend entwickelt. Alle die Ernährung beeinträchtigenden Momente begünstigen die Verlangsamung und die Unvollständigkeit der Entwickelung der Hypertrophie, welche z. B. entweder gar nicht, oder nur unvollständig zu Stande kommen wird, wenn das Subjekt gleichzeitig an Magenkrebs leidet oder wenn der Kranke in Folge irgend einer anderen Ursache eine ungenügende Menge von stickstoffhaltigen Substanzen assimilirt, oder wenn er gleichzeitig bedeutende organische Verluste z. B. bei hämorrhoidalen Blutflüssen, diabetes mellitus u. s. w. erleidet.

Die erste Indikation bei der Behandlung eines Kranken mit sich entwickelndem anatomischen Hindernisse für die Blutbewegung ist die Verbesserung der Ernährung seines Körpers. Diese erreicht man

gewöhnlich durch das Erfüllen allgemeiner, auf die Ernährung günstig wirkender hygieinischer Bedingungen; hierher gehören z. B. die Sorge für gute Luft, die Bestimmung einer rationell gewählten Nahrung, die Vermeidung übermässiger Anstrengungen und drückender psychischer Zustände, die Beseitigung zufälliger auf die Ernährung wirkender Komplicationen, z. B. die Beschränkung hämorrhoidaler Blutflüsse, reichlicher Menstruationen, des Magendarmkatarrhs u. s. w.

Entwickelt sich die konsekutive Hypertrophie unter günstigen Ernährungsbedingungen regelmässig, so ist der Kranke relativ gesund. Aber das hypertrophirte Herz ist, wie gesagt, gewöhnlich für die Bewegung erregbarer, als das normale, und diese gesteigerte Erregbarkeit bildet eben, wie bekannt, die Hauptbedingung seiner schnelleren Ermüdung und der konsekutiven Ernährungsstörung in Form der Fettdegeneration des Muskelgewebes. Indem der Arzt in dieser Erregbarkeit des Herzmuskels eine Bedingung für die künftige Abschwächung desselben sieht, muss er seine ganze Aufmerksamkeit auf diesen ungünstigen Umstand richten. Da der Arzt weiss, dass jeder Reiz, der auf den Herzmuskel erregend wirkt, auf den hypertrophirten eine noch stärkere Wirkung ausübt, so muss er die Quantität dieser Reize so viel als möglich vermindern. Der Gebrauch des Kaffee's, des starken Thee's, heisser und geistiger Getränke muss entweder absolut untersagt oder bedeutend beschränkt werden, je nach der Individualität des Kranken, denn es giebt Menschen, welche sich an diese Erreger so gewöhnt haben, dass sie dieselben ohne jede wahrnehmbaren nachtheiligen Folgen gebrauchen können. Angestrengte Bewegungen, welche die Herzthätigkeit übermässig erregen, müssen untersagt werden, dagegen sind, wie oben gesagt wurde, mässige Bewegungen nothwendig. Der Kranke muss nach Möglichkeit verschiedene psychische Momente, die auf die Herzthätigkeit wirken, vermeiden. Für das Erhalten der Hypertrophie ohne übermässige Erregbarkeit des Herzmuskels sind, mit einem Worte, gute Luft, Fleischnahrung, körperliche und geistige Ruhe nothwendig.

Die angeführten Bedingungen sind aber nicht immer ausreichend für die Erhaltung einer mässigen Erregbarkeit des Herzmuskels, sobald diese letztere unter dem Einflusse der Reizbarkeit des allgemeinen Nervensystems gesteigert wird. Das Nervensystem kann im höchsten Grade reizbar sein bei allen die Ernährung herabsetzenden Momenten,

bei ungünstigen psychischen Verhältnissen, und ausserdem noch bei einigen pathologischen Processen, welche diese Reizbarkeit besonders begünstigen, so z. B. bei einigen anatomischen oder funktionellen Störungen der Geschlechtsorgane, bei beweglichen Nieren u. s. w.

Die Beseitigung der Ursachen, welche diese Nervenreizbarkeit bedingen, so z. B. Heilung von Erosionen an der Vaginalportion des Uterus, die Regelung der Geschlechtsfunktionen, Heilung einer chronischen Prostatitis, das Tragen einer Bandage bei beweglichen Nieren — begünstigt eine Herabsetzung der Erregbarkeit des Herzmuskels.

Indem wir auf diese Weise alle, auf irgend eine Weise die Bewegungserregbarkeit des hypertrophirten Herzens steigernde, Momente beseitigen, müssen wir zugleich daran denken, der Steigerung der Wiederstände für die Blutbewegung vorzubeugen, denn jedes neues Hinderniss für die Blutcirculation regt das hypertrophirte Herz zu stärkerer Arbeit an. Aus diesem Grunde muss einer schnellen Vergrösserung der Blutmasse, wie dieselbe nach Einbringung grosser Flüssigkeitsquantitäten in den Organismus gewöhnlich auftritt (beim Gebrauch von constipirenden Mineralwässern, bei angehaltener Schweiss- und Harnabsonderung, beim Ausbleiben von hämorrhoidalen und menstrualen Blutflüssen), nach Möglichkeit vorgebeugt oder dieselbe vermittelst ärztlicher Eingriffe, so z. B. durch zur rechten Zeit angewandte Abführmittel, durch Ansetzen von Blutegeln an den Anus u. s. w. beseitigt werden.

Es ist ferner nöthwendig, möglichst schnell und energisch alle die Entleerung der Lungenarterie erschwerenden und die Widerstände für die Circulation steigernden Momente zu beseitigen, so z. B. angestrengte Exspirationsbewegungen beim Spielen auf Blaseinstrumenten, beim Husten, pleuritische Schmerzen, welche die freie Inspiration erschweren, die Gasansammlung im Magendarmkanal, welche die Thätigkeit des Zwerchfells beeinträchtigt und die Entleerung der Lungenarterie erschwert u. dgl. m.

Um den Kranken in Verhältnisse zu bringen, bei denen die gesteigerte Bewegungserregbarkeit des hypertrophirten Herzen nicht die gehörigen Grenzen überschreite, ist also eine Verminderung der Quantität überflüssiger Herzreize und eine Verhütung der Wiederstandssteigerung für die Circulation nothwendig; daher ist es äusserst wichtig

den Kranken, nachdem ihm eine entsprechende Lebensweise angeordnet wird, in ein möglichst mässiges Klima zu versetzen. Dieses letztere gewährt dem Kranken, da er sich lange in freier Luft aufhalten kann, die besten Verhältnisse für die Blutbildung und Ernährung, was bedeutend auf die Verminderung der Reizbarkeit des Nervensystems einwirkt; ausserdem sind die Kranken im gemässigten Klima nicht so leicht der Erkältung ausgesetzt, die eines der wichtigsten Momente für die Entstehung von Katarrhen der Luftwege, Pleuritis, Peri- und Endocarditis u. s. w. abgiebt. Bei der Bestimmung des Klimas muss man zu heisse Länder vermeiden; besonders schädlich erweisen sich Länder mit häufigen Südwinden, die in Italien unter dem Namen des Sirocco bekannt sind. Bei diesen Winden wird das Nervensystem äusserst reizbar, die Herzerregbarkeit steigert sich und die Kranken erreichen nicht ihren Zweck. In Italien traf ich häufig Herzkranke an, welche sehr viel von dem Klima, besonders während des Sirocco zu leiden hatten. Bei der Bestimmung des Aufenthaltes müssen wir hauptsächlich die Gleichmässigkeit der Temperatur und die Abwesenheit der Winde im Auge haben. Aeusserst wichtig ist es ferner, die gesellschaftliche Stellung des Kranken, seine Neigungen, Gewohnheiten und seine Mittel zu berücksichtigen. Indem wir einem Herzkranken die Veränderung des Klima vorschlagen, müssen wir dessen eingedenk sein, dass wir dadurch sein Uebel nicht beseitigen, sondern nur auf eine mehr oder weniger lange Zeit den unvermeidlichen traurigen Ausgang der Krankheit hinausschieben. Für einige Kranke, welche keine besondere Neigung zu Erkrankungen der Respirationsorgane darbieten, ist die Veränderung des Klima nicht unumgänglich nothwendig; man muss also bei der Bestimmung eines gemässigten Klima in Folge einer Neigung zu entzündlichen Affektionen der Respirationsorgane erwägen, in wie weit klimatische Bedingungen, und in wie weit der erschwerte Abfluss des Venenblutes aus der Lungenarterie bei diesen pathologischen Processen betheiligt sind. Bietet ein Herzkranker eine selbstständige Prädisposition für Erkrankungen der Bronchialschleimhaut dar, ohne dass dafür eine genügende Ursache seitens des gestörten Kreislaufs besteht; so ist offenbar in einem solchen Falle das Verbleiben in einem mehr gemässigten Klima wesentlich nothwendig. Einige in einem warmen Klima zugebrachte Jahre können

bedeutend die Disposition zu Erkrankungen der Schleimhaut der Respirationswege vermindern, und zugleich eine der wichtigsten die Entstehung der Kompensationsstörung beschleunigenden Ursachen beseitigen.

Es giebt Fälle, in denen das hypertrophirte Herz, welches in Folge irgend einer augenscheinlichen Ursache — durch angestrengtes Gehen, durch eine psychische Emotion, durch übermässigen Weingenuss, durch angestrengtes Sprechen, Schreien u. s. w. — in einen Zustand übermässiger Erregung versetzt ist, selbst nach dem Vorübergehen der primären Ursache diese gesteigerte Erregung und in Folge dessen eine leichtere Erregbarkeit bewahrt. Der Kranke fühlt sich z. B. ziemlich wohl, hatte aber einen heftigen Streit gehabt, oder hatte zu viel Wein genossen, und es sind darauf Herzklopfen oder Dyspnoe erschienen, welche bei dem unbedeutendsten Anlasse wiederkehren, obgleich sich der Kranke in den besten hygienischen Verhältnissen befindet. In solchen Verhältnissen muss man zu verschiedenen therapeutischen Mitteln greifen, unter welchen einige, wie die Beobachtung lehrt, eine bedeutende Besserung bewirken.

Da wir gesagt haben, dass die gesteigerte Erregbarkeit des hypertrophirten Herzmuskels sich unter dem bedeutenden Einflusse verschiedener äusserer und innerer Bedingungen befindet, so muss man selbstverständlich bei der Bestimmung der pharmaceutischen Mittel seine Aufmerksamkeit auf die Entstehungsweise der gesteigerten Erregbarkeit richten; wenn dieselbe also durch bedeutende Blutverluste, durch Ernährungsherabsetzung bedingt wird, so kann man glänzende Resultate von dem Gebrauche der Eisen-, der Arsenikpräparate und anderer die Ernährung fördernder Mittel erwarten, besonders wenn wir es mit solchen Kranken zu thun haben, welche diese Mittel bisher wenig oder gar nicht gebraucht haben. Nicht alle Kranken jedoch, bei denen der Gebrauch des Eisens, Arseniks u. dgl. indicirt ist, können diese Mittel vertragen; bei einigen steigert sich bei dem Gebrauche dieser Mittel die Herzerregbarkeit so bedeutend, dass es unmöglich ist, dieselben fortzusetzen. Unter solchen Umständen besitzen wir in dem salpersauren Silberoxyd eines der werthvollsten Mittel; wir verabreichen dasselbe in kleinen Dosen, etwa in der folgenden Form:

Rp.: Arg. nitric. gr. j
Aq. destill. q. s. ad solut.
Extr. Graminis 3ij
M. f. l. a. pil. No. 60 consp. Lycop. DS.
Dreimal täglich eine Pille.

Arg. nitr., in kleinen Gaben gereicht, bietet, indem es die Körperwärme um einige Zehntel Grade (C.) steigert und den Appetit vergrössert, in seiner Wirkungsweise eine bedeutende Aehnlichkeit mit den Eisenpräparaten dar, wobei es überdiess noch den Vortheil gewährt, die Herzerregbarkeit nicht nur nicht zu steigern, sondern im Gegentheil dieselbe erheblich herabzusetzen. Diese letztere Wirkung der kleinen Dosen des salpetersauren Silbers aufs Herz ist eine so konstante, dass wir dieses Präparat häufig speciell zu diesem Zwecke, ohne Indikationen seitens der gestörten Ernährung, verordnen. Ein mehr oder weniger anhaltender Gebrauch dieses Mittels setzt die gesteigerte Herzerregbarkeit auf lange Zeit herab, und es wirkt, meinen Beobachtungen zufolge, zwar langsamer als die Digitalis, aber nachhaltiger als diese, wahrscheinlich desshalb, weil seine Ausscheidung aus dem Organismus weniger rasch von Statten geht. In Fällen bedeutender Blutverdünnung und schlechter Ernährung, wo früher wiederholt Eisenpräparate gebraucht wurden, erweist der Gebrauch des salpetersauren Silbers in kleinen Dosen vortreffliche Dienste. Leider gewöhnt sich der Organismus auch an dieses Präparat, wie an die meisten anderen Mittel. Während zuerst bei 5—6 wöchentlichem Gebrauche des Arg. nitr. die Erregbarkeit des Herzens in hohem Grade und zuweilen auf Monate hinaus beruhigt wird, ist man gezwungen bei einer neuen Steigerung der Erregbarkeit die Gaben des Mittels zu vergrössern und seinen Gebrauch auf längere Zeit auszudehnen. Nachdem die obigen Pillen fünf bis sechs Wochen hindurch in der angegebenen Weise (3 Mal täglich 1 Pille) gebraucht, verordnen wir das Mittel bei Erneuerung der gesteigerten Herzerregbarkeit in allmählig aufsteigenden Gaben, so dass der Kranke mit 3 Pillen täglich anfängt, alle 3—4 Tage um 1 Pille steigt, bis er täglich neun Pillen nimmt; dann wird diese tägliche Gabe je nach den vorliegenden Indikationen mehr oder weniger rasch vermindert; ein plötzliches Aussetzen des Mittels darf aber nicht stattfinden, es sei denn durch besondere Indikationen dringend geboten.

Die Schnelligkeit, mit der man die Gabe vergrössert, wird durch die Individualität des Kranken bedingt. Bei einigen Kranken entstehen bei der schnellen Gabenvergrösserung Verdauungsstörungen, Appetitmangel, Stuhlverstopfungen; in solchen Fällen wird mit der Zahl der Pillen nicht alle 3, 4 Tage, sondern erst jede Woche gestiegen, wobei der Kranke nicht bis zu 9 Pillen steigt, sondern auf 6 und selbst auf einer kleineren Zahl, je nach seiner Individualität, stehen bleibt. Ueber diese Methode der Behandlung mit Argentum nitricum kann ich Folgendes aussagen: in gelungenen Fällen verschwindet nach andauerndem Gebrauche des Silbers die gesteigerte Herzerregbarkeit nicht nur auf Monate, sondern auf ganze Jahre, besonders wenn der Kranke die nöthigen hygienischen Vorschriften befolgt. Wir begegneten nur einer sehr kleinen Zahl von Subjekten, auf welche das Arg. nitr. gar keine Wirkung hatte, und nur ausnahmsweise kam es vor, dass der Gebrauch dieses Mittels die Anfälle der Herzerregbarkeit steigerte.

Ist die Herzerregbarkeit bedeutend gesteigert und bedingt sie bei dem Kranken sehr schwere Empfindungen, so schicken wir, um die Herabsetzung dieser Erregbarkeit schneller herbeizuführen, der systematischen Behandlung mit salpetersaurem Silber den Gebrauch des Fingerhutes vorauf, indem wir dieses Mittel entweder ganz allein oder mit bitterem Mandelwasser verschreiben, zuweilen auch irgend ein Kalisalz zusetzen, gewöhnlich in der folgenden Form:

Rp.: Inf. herb. Digital. purpur.
e gr. viij — xv
ad col. ℥v
Aq. amygd. amar.
Liq. kali acet. aa ℥j
Syr. cort. aurant. ℥j
MDS. Alle 2 Stunden einen Esslöffel voll.

Diese Mixtur wird gewöhnlich 3—4 Tage lang gebraucht, bis das Herzklopfen und die Kurzathmigkeit mehr oder weniger bedeutend abgenommen haben, und erst dann gehen wir zu dem Gebrauche des Silbers über, indem wir dem Kranken dabei die Digitalistinktur, gewöhnlich entweder in Bittermandelwasser, oder in Tinct. Valerianae oder in Hoffmannstropfen, je nach den Eigenthümlichkeiten des Falles in der einen oder der anderen Quantität gelöst, verschreiben.

Unsere gewöhnliche Formel ist:

Rp.: Tinct. Valer. aether.
Spirit. sulphurico-aeth.
Tinct. Digital. aa 3j

MDS. Zu 10 bis 30 Tropfen mehrmals täglich, je nach Bedürfniss einzunehmen.

Bei dem Verordnen dieser Tropfen rathen wir dem Kranken, dieselbe nur bei äusserster Nothwendigkeit zu nehmen, und andererseits den Gebrauch derselben womöglich zu vermeiden, damit keine Gewöhnung an den Fingerhut stattfinde, da die Nothwendigkeit dieses Mittels späterhin sich dringender geltend machen dürfte. Ist die Herzerregbarkeit sehr gross, und befindet sich der Kranke nicht unter der beständigen Beobachtung des Arztes, so ist es passend, die Behandlung mit den folgenden Pillen einzuleiten:

Rp.: Arg. nitric. gr. j
Aq. destill. q. s. ad solut.
Pulv. herb. Digital. 3j
Extr. Graminis q. s.
ut f. pil. No. 60.

Consp. DS. Drei Mal täglich eine Pille.

Nach Beendigung dieser Portion setzen wir das salpetersaure Silber allein ohne die Digitalis fort.

Zuweilen gebrauchen wir statt des Arg. nitric. auch andere Metalle z. B. Kupfer, Zink; das erstere jedoch selten. Die Präparate des letzteren geben wir besonders Menschen mit guter Ernährung, welche dabei an Erscheinungen von Hirnhyperämie leiden.

Unsere gewöhnliche Formel ist:

Rp.: Zinc. oxyd. alb. gr. x
Extr. Taraxaci 3jβ

M. f. l. a. pil. No. 40. Consp. DS. Drei Mal täglich 1 Pille.

Zuweilen fügen wir diesen Pillen Digitalis bei. Als unwillkommene Nebenwirkung machen sich bei der Behandlung mit Arg. nitric. die Stuhlverstopfungen geltend, welche jedoch leicht beseitigt werden können durch die gleichzeitige Anwendung von Klystieren aus einfachem Wasser, oder durch den Gebrauch von Rhabarberpräparaten allein oder mit Soda oder mit Magnesia je nach den Indikationen:

Rp.: Natri bicarb. (s. Magnes. ust.)
Pulv. rad. Rhei
Extr. Rhamni frang. aa 3j
Extr. Taraxaci q. s.
ut f. pil. No. 60.
DS. 2—3 Pillen 3 Mal täglich.

Rp.: Natri bicarb. (s. Magnes. ust.)
Pulv. rad. Rhei aa 3j
Extr. Taraxaci q. s.
ut f. pil. No. 60.
DS. 2—3 Pillen 3 Mal täglich.

Bei Menschen mit guter Ernährung gebrauchen wir bei angehaltenen hämorrhoidalen oder menstrualen Blutungen, bei Stuhlverstopfungen, verschiedene Abführungsmittel, so z. B. ein Gemisch aus Flor. sulphur., Magnes. ust., Cremor. tartar. Ausserdem ist zuweilen die Ansetzung von Blutegeln am Anus, am Uterushalse, die Ansetzung von Schröpfköpfen an die Kreuzgegend nothwendig.

Die Mineralwässer müssen mit grosser Vorsicht und Auswahl, und zwar nur bei besonderen Indikationen hiezu, verordnet werden; so kann man bei Stuhlverstopfungen und Erscheinungen von Hirnhyperämie: Marienbad-Kreuzbrunnen, Franzensbad-Salzquelle und ähnliche Mineralwässer verordnen.

Kaltwasserkuren und Seebäder untersage man gänzlich. Kontraindicirt sind auch sehr heisse Wannenbäder.

Bei der Behandlung von Leuten mit erregtem Nervensystem erweist, ausser dem systematischen Gebrauche des Arg. nitric. einen sehr grossen Nutzen auch das Bromkalium. Dieses letztere Mittel giebt zuweilen glänzende Resultate in Fällen, in denen die Nervenreizbarkeit durch abnorme Verhältnisse in den Geschlechtsorganen bedingt wird.

Früher sprachen wir schon darüber, dass die Kranken zuweilen über die Empfindung des Herzklopfens klagen, ohne dass bei ihnen gleichzeitig eine Beschleunigung des Herzrhythmus beobachtet wird; in solchen Fällen, welche ihre Erklärung in einer gesteigerten Sensibilität der Interkostalnerven finden, gewähren einen grossen Nutzen in die Herzgegend applicirte Einreibungen verschiedener Narkotika,

zuweilen in Verbindung mit leicht die Haut reizenden Mitteln: Eine unserer gewöhnlichsten hierher gehörenden Formeln ist die folgende:

Rp.: Veratrin. gr. iij
Extr. Thebaic. gr. xv
Ol. Terebinth. ʒβ
Axung. porc. ℥j
Ol. Menth. piper. gtt. xij
F. ungt. d. s.
M. Zur Einreibung.

Dieses Mittel ist auch bei Schmerzempfindungen in der Herzgegend angezeigt.

Die Anfälle der Angina pectoris (stenocardia) gehören zu denjenigen Krankheitszuständen, welche am hartnäckigsten der Behandlung widerstehen. In den meisten Fällen jedoch beobachtete ich eine Abschwächung der Anfälle der Angina pectoris von dem Gebrauche kleiner Dosen des Fingerhuts, gewöhnlich während des Anfalls in der Form von Tropfen zugleich mit andern Mitteln, unter anderm mit Tinct. Belladonn. Unsere gewöhnliche Form ist:

Rp.: Tinct. Valerian. aether.
Spirit. anod. Hoffm.
Tinct. Digital.
— Belladonn. aa ʒj
MDS. 10—20 Tropfen während des Anfalles einzunehmen.

Steigt die Häufigkeit der Anfälle der Angina pectoris so erweist grosse Dienste der systematitche Gebrauch der Digitalis mit Arg. nitric., zuweilen hilft der Arsenik, und in der letzteren Zeit haben wir mit grossem Erfolge das Bromkalium gebraucht:

Rp.: Kalii bromat. ʒj
Aq. destill. ℥vj
MDS. 2—4 Esslöffel täglich einzunehmen.

Ausser den angeführten inneren Mitteln haben wir mit geringerem Erfolge verschiedene äusserliche, als Application von Eis auf die Herzgegend, Chloroformsalben, hypodermatische Morphiuminjektionen u. s. w. in Gebrauch gezogen. In zwei Fällen einer hartnäckigen und langjährigen Angina pectoris beobachtete ich eine bedeutende Erleichterung nach der systematischen Anwendung des konstanten electro-galvanischen Stromes auf die Herzgegend.

Die Angina pectoris, eine Neuralgie des plexus cardiacus, kann im Verlaufe einer Herzkrankheit vorhanden sein, eben sowohl wie fehlen, indem sie in innigem Zusammenhange mit dem Zustande der Reizbarkeit des allgemeinen Nervensystems steht; es ergiebt sich daraus für den Arzt die Nothwendigkeit, den Ursachen, welche die gesteigerte Erregbarkeit der Nervenapparate unterhalten, seine volle Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Die Behandlung während der Kompensationsstörung.

Die bisher auseinandergesetzte Behandlung bezieht sich auf Kranke mit einer vollkommen kompensirten Herzstörung, und ist insofern von grosser Bedeutung, als sie, die Herzerregbarkeit herabsetzend, lange die Herzkraft und die normale Ernährung des hypertrophirten Herzmuskels erhält. Die entsprechende Lebensweise und Behandlung des Kranken in dieser Periode der Krankheit verschiebt auf eine sehr lange Zeit das Eintreten der Kompensationsstörung; der Eintritt dieser letzteren bedingt Veränderungen im Regimen des Kranken wie in den Indikationen für seine Behandlung.

Die erste Aufgabe des Arztes wird nun die Bestimmung der Ursachen für die Herzabschwächung sein, ist die Beseitigung derselben möglich, so erzielt man die glänzendsten Resultate. Wird aber ein Kranker mit gestörter Kompensation auf dem Wege handwerksmässiger Routine, ohne Individualisirung der Indikationen, behandelt, so ist der Erfolg oft zweifelhaft und langsam, Wenn wir also die Kompensationsstörung für ein Resultat der abgeschwächten Herzthätigkeit allein halten, und nicht dafür Sorge tragen, diejenigen gesteigerten Hindernisse für die Arbeit des Herzens, welche die Kompensationsstörung bedingten, zu entfernen, wenn wir demgemäss uns mit Mitteln begnügen, die die Herzkraft steigern, so wird die, von der primären Ursache unterhaltene Kompensationsstörung fortbestehen und der Verlauf der Krankheit, ebenso wie die Ausgänge derselben bleiben dem Zufalle überlassen. Wir sprachen schon davon, wie gross die Bedeutung der Beruhigung von Hustenparoxysmen, von pleuritischen Schmerzen u. s. w. für die Herstellung der Herzkraft sein kann.

Die Hauptindikationen bei der Behandlung von Kranken mit gestörter Kompensation sind also: Herstellung der Herzkraft und Ver-

minderung oder Beseitigung der entfernbaren Hindernisse für die Blutbewegung.

Da, wie wir gesehen haben, die Bewegungserregbarkeit des abgeschwächten hypertrophirten Herzmuskels noch mehr als gewöhnlich gesteigert ist, was seinerseits zu einer noch grösseren Abschwächung desselben führt, so wird die wichtigste Aufgabe des Arztes eine möglichste Verminderung aller äusseren und inneren Herzreize sein. Man muss dem Kranken für diese Zeit ein möglichst strenges Verhalten, Ruhe in somatischer und psychischer Hinsicht vorschreiben. Der Gebrauch des Kaffee, Thee, der geistigen Getränke wird gänzlich untersagt, mit Ausnahme derjenigen Fälle, wo die Herzthätigkeit die höchsten Grade der Abschwächung darbietet und wo der Gebrauch des Weines und anderer Excitantia von grossem Nutzen sein kann. Man verordnet eine möglichst gut verdauliche und so wenig als möglich Gas in dem Magendarmkanal entwickelnde Nahrung und schreitet sogleich zum Gebrauche kleiner Dosen von Präparaten des Fingerhuts. Bei dem Gebrauche dieses Mittels wird die Erregbarkeit des Herzmuskels alsbald herabgesetzt, der beschleunigte Herzrhythmus wird langsamer, die einzelnen Herzstösse werden kräftiger, die falschen Kontraktionen verschwinden, die Durchmesser des Herzens besonders der quere verkleinern sich, die Pulswelle wird grösser, die Arterien werden schwerer mit dem Finger komprimirt, die Zahl der Athemzüge vermindert sich, die Dyspnoe und das Herzklopfen werden bedeutend schwächer, die Harnmenge nimmt zu und alle übrigen Erscheinungen der abgeschwächten Herzthätigkeit nehmen ab. Gewöhnlich erscheint diese Besserung in den subjektiven und objektiven Symptomen des Kranken sehr schnell nach den ersten Löffeln eines Digitalisinfusum. Ungeachtet der Besserung setzen wir jedoch dieses Mittel noch einige Tage gewöhnlich bis zur Herstellung der Herzkraft, fort; nur vermindern wir beim Nachlassen der Symptome die Zahl der täglichen Gaben.

Gewöhnlich verbinden wir die Digitalis, wie auch in der vorhergehenden Periode, mit essigsaurem Kali, indem wir die Kalisalze überhaupt zu den die Herzerregbarkeit herabsetzenden Mitteln rechnen. Ausserdem besitzt das essigsaure Kali eine harntreibende Wirkung; die Steigerung der Flüssigkeitsausscheidung aus dem Organismus ist aber aus dem Grunde äusserst wichtig, weil dabei die Blutmasse und mithin auch eines der Hindernisse für die Blutcirkulation, vermindert

wird. Die Form der Mixtur bleibt dieselbe wie in der vorhergehenden Periode, der Aufguss wird aber nicht aus acht, sondern aus sechs Gran bereitet und der Gebrauch desselben länger fortgesetzt. Bei abgeschwächter Herzthätigkeit ist der Fingerhut ein unersetzliches Mittel, gleichviel wodurch die Abschwächung bedingt sein möge, ob durch Ermüdung, oder in Folge von Fettentartung der Muskelelemente, oder in Folge einer Kompression durch ein perikardiales Exsudat, oder endlich einer Widerstandssteigerung für die Blutcirkulation. Lasse man sich vom Gebrauche der Digitalis nicht, wie diese früher geschah, durch Theorien abschrecken, welche nicht der klinischen Beobachtung entsprangen, sondern einseitigen, an Thieren angestellten Experimenten.

Wirkung des Fingerhutes.

Die bestehenden Theorien über die Wirkung des Fingerhutes gehen so bedeutend auseinander, dass wir, ehe wir zu der Auseinandersetzung der am meisten verbreiteten Ansichten über diesen Gegenstand übergehen, eine Gruppirung der bei den klinischen und experimentellen Untersuchungen dieses Mittels erhaltenen Thatsachen für nöthig erachten. Der wirksame Bestandtheil des Fingerhutes ist das Digitalin — ein nicht krystallinisches, gewöhnlich farbloses, schwer in Wasser und Aether, leichter in Alkohol lösliches Pulver. Zu den Beobachtungen und Experimenten über die Wirkung des Fingerhuts wird bald der Aufguss desselben, bald das Digitalin selbst genommen. In der Praxis wird bis jetzt vorzüglich das Kraut selbst in verschiedenen Formen gebraucht, was wohl mehr in Folge der uns geläufigeren Dosenbestimmung, als aus irgend welchen andern tiefer begründeten Ursachen geschieht, obgleich der Gebrauch des Digitalin passender wäre, weil es den Magen weniger reizt als der Aufguss und das Pulver des Fingerhutes. Die Gaben des Digitalin müssen äusserst klein sein: $^1/_{60}$ Gran pr. Dos. 5—6 Mal täglich, $^1/_{20}$ Gran nicht mehr als drei Mal täglich; in dieser letzteren Gabe habe ich es niemals verschrieben.

Bei der Beobachtung der Wirkung der Fingerhutpräparate auf das Herz gesunder und erwachsener Menschen bemerken wir gewöhnlich Folgendes: kleine Gaben, z. B. ein Aufguss aus 5, 6, 8, 9 für einige selbst 15 Gran Fingerhutkraut auf sechs Unzen Kolatur, be-

wirken gewöhnlich nach dem Einnehmen der ersten zwei, drei, vier Esslöffel (welche alle zwei Stunden gereicht werden) eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Pulsbeschleunigung; der Grad dieser Beschleunigung ist bei verschiedenen Individuen äusserst verschieden: bei dem einen wird dieselbe schon bei dem Gebrauche eines Aufgusses aus 5 Gran auf 6 Unzen Kolatur, bei dem anderen erst bei dem Gebrauche eines Aufgusses aus 15 Gran wahrgenommen. Wird bei einem und demselben Subjekte die Zahl der Gaben in einer gegebenen Zeit vergrössert, oder wird ihm ein stärkeres Infusum gegeben, z. B. statt aus 5 Gran aus 8 Gran, und statt aus 15 aus 20 Gran, so folgt auf die Pulsbeschleunigung eine, je nach dem Individuum und nach der Quantität des eingenommenen Mittels, mehr oder weniger bedeutende Verlangsamung. Wird der Gebrauch des Infusums von derselben Stärke fortgesetzt, so wird nach einigen Tagen die Verlangsamung wiederum durch eine Beschleunigung des Pulses ersetzt. Diese sekundäre Beschleunigung erscheint mehr oder weniger schnell, je nach dem Individuum und nach der Stärke des gebrauchten Aufgusses; je stärker das Infusum ist, desto langsamer entsteht die sekundäre Pulsbeschleunigung. Dieselbe kann verschwinden und aufs Neue durch eine Verlangsamung ersetzt werden, wenn das Mittel häufiger genommen oder seine Stärke vergrössert wird. Das Stadium der primären Pulsbeschleunigung kann auch fehlen, wenn von Anfang an bedeutende Gaben gereicht werden; ebenso kann auch die sekundäre Pulsbeschleunigung ausbleiben, besonders in den Fällen, wo die Dosis sehr gross war. Bei einigen Individuen können jedoch grosse Dosen sogleich eine bedeutende Pulsbeschleunigung hervorbringen, welche natürlich die Bedeutung weder der primären, noch der sekundären Pulsbeschleunigung haben kann, denn hier steigert sich die Beschleunigung bei der Vergrösserung der Gabe. Manche Thiere sind bei toxischen Gaben des Fingerhutes zu dieser Art der Beschleunigung der Herzbewegungen besonders geneigt. Da diese Beschleunigung bei sehr grossen (toxischen) Gaben erscheint und von bedeutender Thätigkeitsabschwächung des Herzens begleitet wird, wobei bisweilen falsche Kontraktionen, Pausen und Ungleichmässigkeit der Kraft der einzelnen Kontraktionen des Herzens wahrgenommen werden, so wollen wir der Kürze halber diese Beschleunigung der Herzkontraktionen eine paralytische nennen zum Unterschiede von der

primären und sekundären; bis jetzt habe ich noch nicht Gelegenheit gehabt, bei Individuen mit gesundem Herzen paralytische Beschleunigung der Herzkontraktionen unter dem Einflusse der Digitalis zu beobachten.

Aus dem Gesagten resultirt Folgendes: bei gesunden Menschen erzeugen kleine Dosen nur die primäre Pulsbeschleunigung, welche ohne jede weitern Folgen verschwindet oder, bei längere Zeit fortgesetztem Gebrauche des Mittels, in eine Pulsverlangsamung übergeht, auf welche die sekundäre Beschleunigung folgt, die bei einer Vergrösserung der Gabe wiederum durch eine Verlangsàmung ersetzt wird. Mittlere Dosen bewirken gleich im Anfange eine Verlangsamung des Pulses, und bei fortgesetztem Gebrauche die sekundäre Beschleunigung, welche bei der Steigerung der Gabe durch eine Verlangsamung ersetzt wird. Die höchsten Dosen endlich bewirken gewöhnlich eine äusserst exquisite Verlangsamung des Pulses, ohne die konsekutive Beschleunigung desselben, oder bringen sogleich eine bedeutende Beschleunigung die von uns als paralytische bezeichnet wurde, hervor.

Die, ohne nachfolgende Beschleunigung auftretende Pulsverlangsamung wollen wir der Kürze halber ebenfalls eine paralytische nennen, um so mehr da diese Form der Verlangsamung häufig dem definitiven Stillstande des Herzens vorangeht und gleichfalls bisweilen von Pausen und ungleichmässig starken Kontraktionen begleitet wird.

Diese Veränderungen in der Zahl der Herzkontraktionen werden an allen Subjekten und an den meisten Thieren wahrgenommen; ein sehr grosser Unterschied besteht nur in der individuellen Empfänglichkeit für die Dosen. Eine Gabe, welche ihrer Wirkung nach für das eine Individuum als eine mittlere zu bezeichnen, kann für ein anderes eine kleine, für ein drittes eine grosse sein. Es ist schwer zu sagen, wodurch diese individuellen Unterschiede bedingt werden. Relativ grosse Dosen wirken auf den Frosch wie kleine, während das Pferd bei relativ kleinen Dosen des Fingerhuts Vergiftungserscheinungen mit paralytischer Pulsbeschleunigung darbietet. Bei den Menschen ist wie gesagt, die Individualität von grosser Bedeutung; ausserdem kann ein und dasselbe Subjekt, unter verschiedenen pathologischen Bedingungen, verschiedene Grade der Empfänglichkeit für das Mittel darbieten; so habe ich bemerkt, dass in Fieberzuständen die Empfänglichkeit für die Digitalis grösser wird, sie wird aber noch grösser

während der Reconvalescenz nach irgend einer Fieberkrankheit. Die Empfänglichkeit für die Digitalis ist sehr gross bei den verschiedenen Formen der Hypertrophie des einen oder des anderen Herzventrikels. Wie es scheint steigert sich diese Empfänglichkeit des hypertrophirten Herzens für die Digitalis noch mehr bei beginnender Abschwächung desselben: ein Aufguss aus fünf Gran Digitalis, welcher bei einem gesunden Menschen gar keine Veränderung in der Zahl der Herzkontraktionen hervorbringt, erzeugt bei einem Fiebernden oder bei einem Reconvalescenten nach einer Fieberkrankheit eine exquisite Beschleunigung der Herzkontraktionen, und bei einem Kranken mit gestörtem Gleichgewichte der Circulation erscheint nach dieser unbedeutenden Gabe schon eine wahrnehmbare Verlangsamung der Herzkontraktionen, und umgekehrt können Gaben von mittlerer Grösse, welche bei Fieberkranken eine deutliche primäre Pulsverlangsamung bewirken, bei einem Kranken mit gestörter Kompensation den Effekt grosser Dosen haben, indem sie sich entweder durch eine bedeutende Verlangsamung, oder durch eine bedeutende Beschleunigung der Herzkontraktionen manifestiren; die eine wie die andere kann von mehr oder weniger häufigen Pausen und Ungleichmässigkeiten der einzelnen Herzkontraktionen begleitet sein. Diese Verlangsamung und Beschleunigung hat in solchen Fällen den paralytischen Charakter, und wird von Verschlimmerung aller Erscheinungen seitens des Kreislaufs begleitet; der fortgesetzte Gebrauch des Fingerhuts steigert hier die Verlangsamung, resp. die Beschleunigung der Herzkontraktionen.

Indem wir zwei Arten der Verlangsamung und Beschleunigung der Herzkontraktionen nachwiesen, hoben wir auch zugleich den grossen Unterschied, der zwischen beiden besteht, hervor. Nach den an Herzkranken, mit besonderer Empfindlichkeit für die Digitalis, gemachten Beobachtungen zu urtheilen, geht die eine Art der Verlangsamung, die von Abnahme der Erscheinungen der Kompensationsstörung begleitet wird, mit einer Verstärkung der Herzthätigkeit einher. Bei der zweiten Art der Verlangsamung, der paralytischen, welche von Verschlechterung aller Symptome der Kompensationsstörung begleitet ist, nimmt die Kraft der Herzthätigkeit ab. Dasselbe kann auch von der Beschleunigung der Herzkontraktionen ausgesagt werden: bei den beiden ersten Arten nimmt die Herzkraft zu, die Symptome der gestörten Kompensation mindern sich, während bei der paralytischen

Form die Beschleunigung der Herzkontraktionen und die Erscheinungen der Abnahme der Herzkraft die höchsten Grade erreichen können.

Aus allem diesem ist es ersichtlich wie wichtig es ist, verschiedene Arten der Verlangsamung und Beschleunigung der Herzkontraktionen, welche ganz entgegengesetzten Zuständen des Herzens entsprechen, zu unterscheiden. Die primäre Beschleunigung ist das Resultat einer schwachen Wirkung der Digitalis; die sekundäre zeigt nur, dass die Empfänglichkeit des Organismus für das Mittel sich vermindert hat, und dass die Gabe, welche anfänglich die Zahl der Herzkontraktionen herabsetzte, zur Hervorbringung dieses Effektes unzureichend geworden ist und eine Beschleunigung der Herzkontraktionen bewirkt; die Vergrösserung der Gabe aber vermindert die Zahl der Herzkontraktionen auf's Neue; hieraus ist es klar, dass die sekundäre Beschleunigung die Bedeutung einer Gewöhnung des Organismus an das Mittel hat. Zu bemerken ist, dass sowohl die primäre, als auch die sekundäre Beschleunigung besonders bei wenig für die Digitalis empfänglichen Subjekten beobachtet werden, und deshalb seltener vorkommen bei Kranken mit Hypertrophie des Herzfleisches, bei welchen durch eine unvorsichtige Gabe, besonders bei lange bestehender Kompensationsstörung, sehr leicht eine paralytische, von bedeutender Verschlimmerung aller Erscheinungen begleitete Beschleunigung der Herzkontraktionen, hervorgerufen werden kann.

Einige stellen die Möglichkeit der Gewöhnung an die Digitalis in Abrede, und meinen, dass dieses Mittel eine Ausnahme von der allgemeinen Regel bildet, indem es die Fähigkeit besitze, sich in seiner Wirkung auf den Organismus zu summiren (cumulative Wirkung des Fingerhuts). Diese Voraussetzung gründet sich auf die Beobachtung solcher Fälle, in denen der lange fortgesetzte Gebrauch mässiger Dosen des Fingerhutes Intoxikationserscheinungen, welche der unbedeutenden Grösse der Gabe nicht entsprechen, hervorgerufen hatte, was eben zu der Theorie der cumulativen Wirkung dieses Mittels geführt hat, einer Theorie, welche Allem widerspricht, was wir über die ausserordentliche Fähigkeit des Organismus, sich an die verschiedenen pharmaceutischen Mittel zu gewöhnen, wissen.

Jedoch sind die Fälle, in denen die summirte Wirkung der vorhergegangenen kleinen Gaben beobachtet wird, äusserst selten und bilden

nur eine seltene Ausnahme von der allgemeinen Regel der Gewöhnung des Organismus an die verschiedenartigen Mittel. Nach der Analogie mit der Wirkung einiger anderer Mittel könnte die cumulative Eigenschaft des Fingerhutes nur auf eine zufällige Retention dieses Mittels im Organismus, oder auf eine verlangsamte Zerstörung desselben im Körper zurückgeführt werden. Ich hatte öfter Gelegenheit bei mehr oder weniger lange fortgesetzten Einreibungen minimaler Quantitäten des Quecksilber eine schnelle Entwickelung des stärksten Speichelflusses nach Unterbrechung (z. B. in Folge einer Abkühlung des Körpers) der Hautausdünstung zu beobachten; und wem hat sich nicht in der Praxis die Entstehung des Speichelflusses während des Gebrauches kleiner Quantitäten von Mercurialpräparaten bei Stuhlverstopfungen dargeboten? So muss auch wohl die in einigen Fällen erscheinende cumulative Wirkung des Digitalis nicht auf die problematische Summirung des Effekts, sondern auf eine zufällige Retention dieses Mittels im Körper zurückgeführt werden.

Nachdem wir die Thatsachen, die sich bei den klinischen Beobachtungen des Digitalis-Gebrauches darbieten, auseinandergesetzt haben, wird es uns klar, woher so erhebliche Meinungsverschiedenheiten in Beziehung auf die Indikationen für den Gebrauch dieses Mittels bestehen und bestanden haben. Die Verschiedenheit in der individuellen Empfänglichkeit der verschiedenen Subjekte bei verschiedenen pathologischen Zuständen einerseits, die durchaus entgegengesetzte Wirkung auf die Herzkraft bei den verschiedenen Arten der Verlangsamung und Beschleunigung der Herzkontraktionen unter dem Einflusse verschieden grosser Gaben andererseits — waren und sind eine genügende Ursache der Meinungsverschiedenheit der Praktiker über die Anwendung eines der werthvollsten Mittel, welches die Therapie besitzt; um so mehr da die an Thieren angestellten Versuche, welche auch zu den verschiedenartigsten Resultaten, je nach der Dose und nach dem Individuum geführt hatten, ihrerseits sehr viel zu der Erhaltung irriger Ansichten in dieser Frage beitrugen.

Bei Einspritzungen von Digitalispräparaten in's Blut der Thiere beobachteten die meisten Experimentatoren eine Pulsverlangsamung, welche bei Vergrösserung der Dose in eine Beschleunigung überging. Bei solchen Experimenten kam das Stadium der primären und sekundären Beschleunigung der Herzkontraktionen in der Mehrzahl der

Fälle nicht zum Vorschein, in Folge der starken Wirkung des direkt in's Blut eingespritzten Mittels; nichtsdestoweniger wird diese primäre Beschleunigung ganz deutlich beobachtet, vorzugsweise an Thieren, welche keine besondere Empfindlichkeit für die Digitalis darbieten, so z. B. geht bei dem Frosche der Verlangsamung der Herzkontraktionen das Stadium der Beschleunigung eine mehr oder minder lange Zeit voraus.

Die Experimente mit der Bestimmung des mittleren arteriellen Seitendruckes gaben bei den verschiedenen Experimentatoren gleichfalls verschiedene Resultate: die einen beobachteten im Stadium der Verlangsamung der Herzkontraktionen eine Verminderung des arteriellen Druckes, die anderen eine Steigerung desselben, die dritten endlich bemerkten bei der Verlangsamung der Herzkontraktionen keine Veränderung des mittleren Seitendruckes in den Arterien, und beobachteten nur eine Steigerung des Druckes bei jeder Herzsystole, und zwar eine so bedeutende, dass bei verlangsamten Herzkontraktionen der mittlere Seitendruck unverändert blieb. Einige Experimentatoren bemerkten gleichfalls eine Steigerung des arteriellen Druckes bei der Beschleunigung der Kontraktionen; die Meisten jedoch beobachteten hiebei eine Verminderung des arteriellen Druckes.

Leider schenkten die Experimentatoren dabei sehr wenig Aufmerksamkeit den Dosen und der Individualität der verschiedenen Thiere, und jeder derselben baute, indem er die widersprechenden Resultate der früheren Beobachtungen durch einen Fehler in den Versuchen erklärte, die eine oder die andere Theorie auf Grund seiner eigenen Beobachtungen auf.

Auf diese Weise entstanden zwei der am meisten verbreiteten Ansichten: die einen hielten den Fingerhut für ein Mittel, welches auf das Herzfleisch vermittelst der im Herzen befindlichen sympathischen Ganglien wirke; der Fingerhut musste auf diese Weise, ihrer Meinung nach, die Herzbewegungen lähmen, um so mehr da es Versuche mit der Bestimmung des mittleren arteriellen Seitendruckes gab, welche auf eine Abschwächung der Herzkraft deuteten. Die anderen erklärten, indem sie sich hauptsächlich auf die Verlangsamung der Herzkontraktionen bei gewissen Dosen der Digitalis und auf die nachfolgende Beschleunigung derselben bei toxischen Dosen dieses Mittels stützten, diese Erscheinungen durch eine Irritation desjenigen Theiles

des verlängerten Markes, aus dem der Vagus entspringt. Die mässigen Dosen verlangsamten, indem sie den Vagus an seinem centralen Ende reizten, die Herzkontraktionen, die toxischen aber erzeugten eine Beschleunigung der Herzkontraktionen indem sie diesen Nerv lähmten. Mit einem Worte es wurden die Erscheinungen bei mässigen Gaben den Erscheinungen bei der Reizung des Hemmungsnerven, und die Erscheinungen bei toxischen Dosen denen bei der Durchschneidung dieses Nerven an die Seite gestellt. Eine solche Auffassung wollten die Experimentatoren durch Versuche an Thieren, denen der Vagus, vor der Einführung der Digitalispräparate in's Blut oder nach derselben, durchschnitten wurde, bestätigen. Die Einführung dieser Präparate nach der Durchschneidung erzeugte nicht die gewöhnliche Verlangsamung der Herzkontraktionen; andererseits aber verminderte die nach der Einbringung der Digitalis in's Blut ausgeführte Vagusdurchschneidung, die verlangsamende Wirkung des Digitalins auf die Herzkontraktionen. Wir müssen jedoch bemerken, dass die Durchschneidung der Vagi in beiden Fällen nur die Prägnanz der Erscheinungen mindert, nicht aber die Wirkung der Digitalis vollkommen vernichtet; es wird natürlich vieles von der Dosis abhängen, so dass in einigen Fällen die Durchschneidung des Vagus vor der Vergiftung oder nach derselben, gar keinen wesentlichen Einfluss auf die gewöhnlichen Erscheinungen der Digitalinwirkung ausübt, und bei einigen Thieren, so bei Fröschen in keiner Weise den Gang der Vergiftung durch dieses Mittel verändert. Bei dem Frosche steht das Herz, dessen Bewegungen unter dem Einflusse des Digitalins verlangsamt sind, bei der Reizung des peripheren Abschnittes des Vagus durch den Induktionsstrom in der Diastole still; in diesem Zustande verbleibt es bisweilen eine ganze Minute und beginnt darauf auf's Neue langsam zu schlagen; häufige Reizungen des Vagus bei mit Digitalin vergifteten Fröschen verlangsamen den Eintritt der definitiven Herzparalyse.

In der letzteren Zeit wurde zu der Theorie der Digitaliswirkung auf die Hemmungsnerven, noch die Voraussetzung einer Wirkung dieses Mittels auch auf die Apparate, welche die Herzbewegungen beschleunigen, hinzugefügt. Der unter dem Einflusse der Digitalis gesteigerte Seitendruck, steigt noch mehr bei der nachfolgenden Durchschneidung des Vagus, und fällt bedeutend bei der Zerstörung der obersten Theile des Rückenmarks zwischen dem 1. und 2. Halswirbel.

Diese Abnahme des Seitendrucks wird, wie bekannt, von den einen (Ludwig, Thiry) durch die Erweiterung einer grossen Anzahl von Körperarterien unter dem Einflusse einer Lähmung des in die medulla oblongata verlegten vasomotorischen Centrums erklärt. Andere aber (Bezold und seine Anhänger) nehmen die Existenz direkt von dem verlängerten Marke zum Herzen verlaufender Nervenbahnen an, deren Erregung eine Beschleunigung der Herzkontraktionen und eine Steigerung des Seitendruckes bewirkt; bei gelähmtem Zustande dieses Centrums werden die Kontraktionen langsamer und der Seitendruck nimmt ab. Nach den in der letzten Zeit gemachten Untersuchungen kann man mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auf die Frequenz der Kontraktionen und die Grösse des Seitendruckes beide Momente einen bedeutenden Einfluss ausüben: die Existenz des Bezold'schen die Herzbewegung beschleunigenden Centrums ist bewiesen; bewiesen ist aber auch der Einfluss der Verengerungen und Erweiterungen der peripheren Arterien auf die Beschleunigung und Verlangsamung der Herzkontraktionen.

Ist einmal der Einfluss des Digitalin auf die hemmenden und auf die die Herzbewegung beschleunigenden Apparate zugelassen, so wird natürlich das Erscheinen der primären Beschleunigung und Verlangsamung der Herzkontraktionen begreiflich: kleine Dosen wirken auf die die Herzbewegung beschleunigenden Apparate; grosse Dosen erregen die Hemmungsapparate, welche bei Vergrösserung der Dosis gelähmt werden, wobei die paralytische Beschleunigung der Herzbewegungen erscheint.

Aber auch diese Theorie erschöpft nicht alle Thatsachen, die bei Versuchen mit Digitalin beobachtet werden: das Herz eines mit Digitalin vergifteten Frosches bleibt in der Kammersystole stillstehen, nicht aber in der Diastole wie es bei der Vagusreizung der Fall ist. Unter dem Einflusse des Digitalins, so wie vieler anderer sogenannter Herzgifte, vermindert sich die Reizbarkeit der Skelettmuskeln, natürlich in einem kleineren Grade als die Reizbarkeit des Herzmuskels. Werden die Muskeln einer der unteren Extremitäten des Frosches mehrere Tage nach einander durch den Induktionsstrom gereizt, so kann man dazu gelangen, dass bei Digitalisvergiftungen die vorläufig gereizte Extremität gleich nach dem Stehenbleiben der Kammerkontraktionen, vor dem definitiven Stillstand der Vorhöfe, gelähmt wird.

Der Einfluss des Digitalins auf das Muskelgewebe unterliegt keinem Zweifel, nur wirkt es auf das Herzfleisch anders. Die Kraft des Herzmuskels vermindert sich offenbar bei toxischen Dosen, jedoch stirbt das Herz im Zustande der Kontraktion, in welchem es auch starr wird; die Extremitätenmuskeln sterben aber im Zustande der Ermattung ab. Diese Besonderheit der Digitalinwirkung auf den Herzmuskel muss der Besonderheit des Nervenapparates des Herzens selbst zugeschrieben werden, welcher Ganglien besitzt, die es ermöglichen, dass das aus dem Körper geschnittene und von allen übrigen Nervenapparaten entfernte Herz rhythmische Bewegungen vollführt. Die Betheiligung dieser Ganglien bei der Vergiftung durch Digitalin und durch andere ihm analoge Herzgifte (upas antiar, tanghinia venenifera, veratrum, helleborus) ist um so wahrscheinlicher, da die Durchschneidung des verlängerten Markes der Frösche bei Vergiftungen mit den oben angegebenen Mitteln, keine exquisiten Veränderungen in den Vergiftungserscheinungen hervorruft, während der Charakter des Herzrhythmus demungeachtet verändert wird: anfangs wird er, wie gesagt, frequenter und verlangsamt sich später; darauf erscheinen peristaltische Kontraktionen des Ventrikels d. h. auf die Kontraktion der Vorhöfe folgt die Kontraktion nur des oberen Drittels des Ventrikels, hierauf geht die Kontraktion auf die Herzspitze über, während an der Basis schon die Dilatation beginnt. Kurze Zeit vor der definitiven Herzlähmung bemerkt man noch grössere Unregelmässigkeiten in den Kammerkontraktionen, so dass die rechte oder die linke Hälfte oder der obere Theil des Ventrikels sich kontrahirt, während die übrigen Theile dilatirt bleiben; wenn endlich der Ventrikel vollkommen stillstehen bleibt, so kann man zuweilen einen oder zwei pulsirende Punkte, welche den örtlichen Kontraktionen der Kammerwand entsprechen, bemerken. Nicht selten beobachtet man eine ungleichzeitige Kontraktion beider Vorhöfe, welche fast niemals gleichzeitig mit dem Ventrikel stehen bleiben, denselben jedoch noch um 2 bis 9 Minuten überleben; steht endlich der Herzventrikel unter dem Einflusse des Giftes schon still, dann führt die Erregung der Vagi den Stillstand der sich kontrahirenden Vorhöfe herbei.

Die Veränderung des Rhythmus in Beziehung auf dessen Frequenz, die Unregelmässigkeit in der Aufeinanderfolge der Kontraktionen verschiedener Herzabschnitte unter dem Einflusse einer Vergiftung

durch Herzgifte, die Unveränderlichkeit dieser Erscheinungen bei Zerstörung des verlängerten Markes sprechen mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine bedeutende Betheiligung der Ganglien des Herzmuskels bei der Vergiftung durch Herzgifte.

Diese Versuche über den Einfluss der Herzgifte auf das Herz habe ich der bemerkenswerthen unter der Leitung des Dr. E. Pelickan gemachten Arbeit eines jungen russischen Gelehrten, des Dr. W. Dybkowsky entlehnt.

Wenn wir alle experimentellen Data über die Wirkung des Fingerhuts erwägen, so überzeugen wir uns, dass die Theorie über die Wirkung desselben auf den Herzmuskel und auf die Herzganglien bedeutend mehr Wahrscheinlichkeiten für sich darbietet, als die Theorie der Erregung und Lähmung von Nervenapparaten, welche ausserhalb des Herzens in der medulla oblongata liegen, eines Hemmungscentrums (Weber) und eines die Herzbewegungen beschleunigenden Centrums (Bezold). Die Hauptgründe der letzteren Theorie sind, wie wir sehen, Coincidenz der Veränderungen der Herzbewegung-Frequenz bei Digitalisvergiftungen mit Veränderungen, welche bei der Durchschneidung und Reizung des verlängerten Markes beobachtet werden. Diese Theorie wird auch bis zu einem gewissen Grade durch Versuche über den arteriellen Seitendruck unterstützt; trotzdem ist es nicht zu verkennen, dass bei Beseitigung des Einflusses des verlängerten Markes die Erscheinungen der Vergiftung durch Digitalin und durch andere Herzgifte bei einigen Thieren z. B. bei Fröschen nicht verändert werden; und auch bei Hunden verändert die Durchschneidung des Vagus und dessen Reizung bei vor oder nach der Operation angestellter Vergiftung nicht wesentlich den Gang der letzteren. Wäre die Verlangsamung der Herzbewegungen bei Digitalinvergiftungen Folge der Erregung des Vagus, so müsste die Durchschneidung desselben definitiv den Effekt der Wirkung dieses Mittels vernichten, was jedoch nicht der Fall ist. Die Durchschneidung des Vagus in solchen Fällen vermindert nur die Verlangsamung der Herzkontraktionen mehr oder weniger bedeutend, je nach der vorhergegangenen Digitalindosis; ihre Verlangsamung vermindert sich aus dem Grunde, weil ein neues Moment, welches die Herzkontraktionen beschleunigt und deshalb den Effekt des primären Agens verdunkelt, hinzukommt.

Aus diesem ersieht man, dass für die Theorie der Wirkung des Fingerhuts auf den Herzmuskel und dessen Ganglien viel direktere Versuche sprechen; auch die klinischen Beobabachtungen über die verschiedene Empfänglichkeit für die Digitalis bei verschiedenen pathologischen Zuständen des Herzmuskels sprechen weit mehr für die direkte Wirkung des Fingerhutes auf das Herz, als für eine durch die medulla oblongata vermittelte.

Ohne Zweifel müssen bei den Säugethieren der Vagus, das Bezold'sche Centrum und endlich das vasomotorische Centrum des verlängerten Markes, indem dieselben die Innervation und Beweglichkeit des Herzens verändern, keinen unbeträchtlichen Einfluss auf die Entfaltung der Digitalinwirkung ausüben. Deshalb können wir auf Grund der klinischen Beobachtungen, auf Grund der an Thieren von verschiedenen Gesichtspunkten aus mit dem Digitalin angestellten Versuche, in Beziehung auf dieses Mittel folgenden allgemeinen Schluss ziehen: indem die mässigen Dosen desselben auf den Muskel und Nervenapparat des Herzens selbst wirken und eine Beschleunigung oder Verlangsamung (je nach der Dosis, der Zeitdauer des Digitalingebrauchs, der Individualität des Subjekts) der Herzkontraktionen erzeugen, steigern sie den Seitendruck in den Arterien, wobei die Herzkraft grösser wird, wohingegen bei toxischen Dosen dieselbe abnimmt und das Herz gelähmt wird. Mit der Steigerung der Herzkraft wächst, wie es scheint, bei dem Gebrauche des Fingerhuts die regulatorische Fähigkeit des Vagus, so dass das Herz, welches bei mässigen Dosen an Kraft gewinnt, zu gleicher Zeit sich auch mehr dem Einflusse des Vagus unterordnet.

Indem wir unsere Ansicht über die Wirkung des Digitalis auseinandersetzen, hatten wir nicht die Absicht, eine neue Theorie aufzustellen, sondern wollten nur auf die Unvollständigkeit der bestehenden Theorien hinweisen, welche nicht die ganze Summe der bei dem Gebrauche dieses Mittels zu beobachtenden Thatsachen umfassen. Die Bedingungen der Herzbewegung, die grössere oder kleinere Frequenz seines Rhythmus, die grössere oder kleinere Kraft der einzelnen Kontraktionen sind so komplicirt, dass es eine fast unausführbare Aufgabe ist, die nächste Ursache der Veränderung der Herzkontraktionen unter dem Einflusse des Fingerhuts, besonders in Dosen, wie wir sie bei Kranken gebrauchen, zu bestimmen. Die Möglichkeit

einer Veränderung des Tonus der arteriellen Gefässe unter dem Einflusse der Erregung des vasomotorischen Centrums einerseits, die grössere oder kleinere Erregung der Centren von Bezold und Weber andererseits, endlich der eine oder der andere Zustand des Nervenapparates des Herzens selbst oder seiner Muskulatur müssen, aller Wahrscheinlichkeit nach, einen Einfluss auf den einen oder den anderen Effekt bei dem Gebrauche der Digitalispräparate ausüben; deshalb wird es am vernünftigsten sein, bei der faktischen Seite dieser Frage zu bleiben, ohne sich auf theoretische Erklärungen einzulassen.

Die Wirkung der Kalisalze und der Blausäure.

In der letzteren Zeit haben wir das Infusum Digitalis mit Kalisalzen, gewöhnlich dem essigsauren Kali, verbunden, denn wir bemerkten, dass sich die Wirkung des Fingerhuts unter Mithülfe eines Kalisalzes früher und bei relativ kleineren Gaben entfaltet. Die Kalisalze sind sehr vortheilhaft als Hülfsmittel, denn die Indikationen für den Gebrauch des Fingerhuts bestehen sehr lange, und der Kranke könnte sich an dieses Mittel gewöhnen, oder es könnte sich ein Hinderniss, welches die Unterbrechung des Fingerhutgebrauchs bedingte, darbieten — wir meinen die sogenannte kumulative Wirkung desselben bei einigen Subjekten.

Es ist schwer zu sagen auf welche Weise das Kali aceticum in kleinen Dosen (z. B. 3ß–3j per Tag) bei Hypertrophie mit Erweiterung des einen oder des anderen Ventrikels wirkt. Nur die Thatsache unterliegt keinem Zweifel, dass die Beschleunigung der Herzbewegungen, die gesteigerte Erregbarkeit des Herzens und die Erscheinungen seiner Thätigkeitsabschwächung auf eine exquisite Weise dem Gebrauche der Kalisalze allein weichen können, was gewöhnlich von einer Verlangsamung der Herzkontraktionen begleitet wird. Diese Erscheinungen haben eine grosse Aehnlichkeit mit den Erscheinungen, die bei dem Gebrauche der Digitalis beobachtet werden, und es unterscheiden sich von der letzteren die Kalisalze in ihrer Wirkung auf's Herz dadurch, dass dieselben, soviel ich weiss, weder eine primäre, noch eine sekundäre, noch eine paralytische Beschleunigung der Herzkontraktionen hervorrufen.

Die an Thieren mit Einspritzungen von Kalisalzen ins Blut angestellten Versuche zeigten eine zweifache Verlangsamung der Herz-

bewegungen: bei der einen Art steigt der mittlere arterielle Seitendruck, was einer Steigerung der Herzkraft entspricht; bei der anderen, welche bei einer längeren Einwirkung des Mittels auftritt, sinkt der arterielle Druck und findet folglich eine Abnahme der Herzkraft statt; hieraus ergiebt es sich, dass die verlangsamende Wirkung der Kalisalze sehr viel Aehnlichkeit mit der verlangsamenden Wirkung des Fingerhutes hat.

Die Wirkung der Kalisalze in toxischen Dosen giebt sich durch einen paralytischen Zustand des Herzmuskels kund, wobei derselbe nicht im Moment der Systole des Ventrikels, wie bei der Digitalis, sondern im Moment der Erweiterung desselben abstirbt (die an Fröschen angestellten Versuche von Podkopiyew); dieser Unterschied wird, aller Wahrscheinlichkeit nach, durch die verschiedene Wirkung des Digitalin und der Kalisalze auf die sympathischen Ganglien des Herzmuskels bedingt.

Bei Einspritzungen von Kalisalzen unter die Haut des Frosches trat die Lähmung und der Stillstand des Herzens erst 15 Minuten nach dem Beginn der Vergiftung und etwa 7 Minuten nach dem Entstehen der Lähmungserscheinungen in den Extremitäten auf; dabei blieb das Herz, wie gesagt, in dilatirtem Zustande stehen, und bewahrte noch während einer Stunde die Fähigkeit noch einige Kontraktionen nach mechanischer Reizung auszuführen. Das Herz starb schnell nach 2—4 Minuten nur bei direkter Einwirkung der Kalisalze auf dasselbe, wobei seine Bewegungen während der Kammersystole unterbrochen wurden und es in kontrahirtem Zustande verblieb.

Hieraus ersieht man, dass obgleich die Kalisalze in ihrer Wirkung auf's Herz eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Fingerhute darbieten, dieselben jedoch von der letzteren sich dadurch unterscheiden, dass sie auf den Herzmuskel weniger schnell als auf die Extremitätenmuskeln einwirken und aller Wahrscheinlichkeit nach keinen Einfluss auf die sympathischen Ganglien des Herzmuskels, wenigstens nicht bei den Versuchen mit Einspritzungen unter die Haut des Frosches, haben.

Indem wir unter den Kalisalzen das essigsaure Kali auswählten, hatten wir den Umstand im Auge, dass dieses Salz von dem Magen-Darmkanale leichter als die anderen Kalisalze vertragen wird. Nachdem es absorbirt und in's Blut übergeführt worden, geht es unter dem

Einflusse der Oxydationsfähigkeit des Organismus in das doppeltkohlensaure Kali über und steigert die Harnabsonderung. Dieser letztere Umstand erfüllt die zweite Indikation bei der Behandlung der gestörten Kompensation, und zwar werden dadurch die Widerstände für die Blutbewegung, vermittelst einer Verminderung der Blutmasse vermindert.

Die Hinzufügung einer Drachme Bittermandelwasser zu einer sechs Unzen starken Mixtur hat eine nur sehr untergeordnete Bedeutung: die Wirksamkeit dieses Mittels, in der Quantität von fünf Tropfen pro Dosi alle 2 Stunden gereicht, ist noch problematisch; es wäre aber nicht statthaft, die Gabe eines Blausäurepräparates bei schon ausgesprochener Herzabschwächung zu vergrössern, da grosse Blausäuredosen Erscheinungen von Herzabschwächung hervorzurufen im Stande sind. Die Indikationen für den Gebrauch eines der schwachen Blausäurepräparate, wie der Aq. amygdal amar., sind gewöhnlich folgende: Gesteigerte Herzerregbarkeit, Empfindung von Athemnoth und Herzklopfeu. Sehr wahrscheinlich beruhigt dieses Präparat, indem es die Empfindlichkeit der Nervencentra herabsetzt, die krankhaften Empfindungen der Dyspnoe und des Herzklopfens und die Sensibilität in der Herzgegend; ausserdem verbessert das Bittermandelwasser den Geschmack der Mixtur, indem es ihr ein leichtes Aroma giebt.

Allgemeine Blutentziehung.

Indem wir durch die oben angegebenen Mittel die Indikationen der Verminderung der gesteigerten Herzerregbarkeit und der Vergrösserung der Herzkraft erfüllen, müssen wir auch für die Verminderung oder Beseitigung der Widerstände für die Herzthätigkeit sorgen. Die Blutmasse bildet, wie bekannt, einen der Hauptwiderstände für den Herzmuskel. Die Verminderung dieser Masse wäre ein bedeutendes Hülfsmittel für die Herstellung der Herzkraft. Wenn wir daran denken, dass die Blutmasse im Gefässsystem ungleichmässig vertheilt ist, und dass während der Kompensationsstörung die Blutquantität im venösen System im Vergleich mit dem arteriellen bedeutend die Norm übersteigt, so kann unwillkürlich der Gedanke auftauchen, diese ungleichmässige Blutvertheilung schnell durch eine allgemeine Blutentziehung zu verändern.

In der That nahm man früher nicht selten während der Kom-

pensationsstörung seine Zuflucht zu dieser Maassregel; heut zu Tage halten wir dieselbe aber für ein schädliches, und zuweilen selbst gefährliches Mittel für die Verminderung der Blutmasse. Man hat dieses Mittel nur in den äussersten Fällen zu gebrauchen, bei Zuständen, welche das Leben bedrohen und welche sich in Folge einer übermässigen venösen Stauung in lebenswichtigen Organen entwickeln, so bei venöser Stauung in der Hirnhöhle, bei bedeutender Ausdehnung des rechten Ventrikels, welche zu einer Lähmung desselben führen könnte, bei umfangreichem Lungenödem, das sich unter dem Einflusse einer behinderten Entleerung der Lungenarterie entwickelt hatte. Wenn die angegebenen gefahrdrohenden Erscheinungen sich schnell bei einem jungen Subjekte, dessen Ernährung gut ist entwickeln, so kann in einigen Fällen die allgemeine Blutentziehung erlaubt werden, besonders wenn wir voraussetzen können, dass das Herz, unter dem Einflusse irgend eines schnell entstandenen Hindernisses für den Kreislauf, nur temporär abgeschwächt ist, die Herzabschwächung also nicht als direkte Folge einer Muskelatrophie erscheint. Man muss jedoch nicht vergessen, dass die durch die Blutentziehung bedingte Abnahme der Blutmasse, ziemlich rasch durch den gesteigerten Eintritt von Flüssigkeiten aus den Geweben ins Blut ersetzt wird. Dabei wird das Blut bedeutend dünner, und es wird während langer Zeit die verlorene Menge der rothen Blutzellen nicht ersetzt, weil diese letzteren sehr langsam und um so ungenügender, je älter das Subjekt ist, gebildet werden. Bei einem Mangel an rothen Blutzellen werden die Ernährungsbedingungen des Organismus ungenügend, der atrophische Process des hypertrophirten Muskels wird bedeutend beschleunigt, die Herzkraft vermindert sich und bei einem neuen unbedeutendem Hindernisse für die Cirkulation wird die Kompensation ausserordentlich leicht gestört; bei dieser Wiederholung der Kompensationsstörung, wenn das Blut schon hydrämisch und der Herzmuskel noch mehr abgeschwächt ist, vergrössert sich die Hydrämie in Folge der konsekutiven Harnretention, und es entwickeln sich hydropische Erscheinungen, welche im höchsten Grade den traurigen Ausgang der Krankheit beschleunigen.

Auf Grund aller dieser Motive müssen, ehe wir uns zu einer allgemeinen Blutentziehung entschliessen, sehr sorgfältig alle Indikationen für den Gebrauch dieses Mittels erwogen werden. In der bei

Weitem grössten Anzahl von Fällen kann man die allgemeine Blutentziehung entbehren; wo sie aber verordnet wird, da bringt dieselbe meistens nur für sehr kurze Zeit Erleichterung, zuweilen aber folgt auf die Blutentziehung nicht nur keine Erleichterung, sondern eine tödtliche Ohnmacht.

Lokale Blutentziehung.

Die Ueberfüllung des Venensystems kann in einigen Fällen durch eine lokale Blutentziehung vermittelst Blutegel, am besten ad anum, vermindert werden. Diese Methode der Blutentziehung ist besonders indicirt bei bedeutender Volumszunahme der Leber, und bei Subjekten die zu hämorrhoidalen Blutflüssen, deren Retention an sich schon eine Ursache der Kompensationsstörung abgeben kann, geneigt sind: Aber auch diese Methode der Verminderung der Blutmasse muss mit grosser Vorsicht geübt werden, obgleich die lokale Blutentziehung keinen so bedeutenden Einfluss auf die Entwickelung der Hydrämie ausübt, wie die allgemeine, wenn auch vermittelst der letzteren nicht mehr Blut, als vermittelst der Blutegel entzogen wird, denn bei der allgemeinen Blutentziehung ist die Schnelligkeit, mit welcher der Blutverlust erfolgt, von grosser Bedeutung. Wir bemerkten, dass bei unseren Kranken nach wiederholten unbedeutende Blutungen, welche nur in ihrer Gesammtheit erheblich waren, die Hydrämie und die Verminderung der rothen Blutzellen sich nicht so leicht entwickelten, wie nach einem einzigen profusen und schnellen Blutflusse (vorausgesetzt, dass in beiden Fällen die Hämorrhagien aus venösen Gefässen Statt fanden). Mit einiger Wahrscheinlichkeit kann man annehmen, dass ein schneller Blutverlust einen schnellen Eintritt von Flüssigkeiten aus den Geweben in das Gefässsystem bedingt, indem er den Druck des Blutes auf die Gefässwände bedeutend vermindert, diese schnell erfolgende Blutverdünnung muss, sehr wahrscheinlich, eine beschleunigte und vergrösserte Zerstörung der rothen Blutzellen, welche bei Steigerung ihrer endosmotischen Ströme sehr leicht zu Grunde gehen, begünstigen. Von diesem Letzteren können wir uns durch die direkte Beobachtung überzeugen: wenn wir Blut der Einwirkung indifferenter Salzlösungen von verschiedener Koncentration unterwerfen; so sehen wir, dass diejenige Blutportion, die häufiger dem Einflusse der Koncentrationsveränderungen ausgesetzt wurde, eine geringere Quantität

von Blutzellen enthalten wird. Mit grosser Wahrscheinlichkeit kann man voraussetzen, dass diese häufigen Veränderungen der endosmotischen Ströme zwischen dem Inhalte der Blutzellen und deren Umgebung eine bedeutende Rolle bei der Zerstörung derselben im Organismus spielen.

Die Richtigkeit dieser Erklärung dahingestellt, so bleibt jedenfalls die Thatsache unzweifelhaft, dass die Verminderung der rothen Blutzellen im Blute bei langsamen, wenn auch reichlicheren Blutentziehungen, weniger bedeutend ist, als bei schnellen.

Aus dem Gesagten ersieht man, dass wie lokale, so auch allgemeine Blutentziehungen sehr unvortheilhafte Methoden der Widerstandsverminderung für die Blutcirculation sind, da hiebei die Verminderung der Blutmasse mit einem gleichzeitigen Verluste anderer für die Ernährung äusserst wichtiger Blutbestandtheile einhergeht; deshalb suchen wir, indem wir diese Methoden so viel als möglich vermeiden, der betreffenden Indikation durch andere Mittel zu genügen, unter deren Einflusse nur die flüssigen Blutbestandtheile dem Körper entzogen werden.

Abführende Mittel.

Zu diesem Zwecke werden abführende oder harntreibende Mittel verordnet. Die ersteren giebt man in den Fällen, wo gleichzeitig Stuhlverstopfungen und Auftreibung des Darmkanals durch Gase bestehen. Ohne besondere Nothwendigkeit aber muss man von den Abführmitteln keinen Gebrauch machen, denn wir wissen, wie wichtig die Erhaltung der guten Ernährung des Kranken ist, bei welchem unter dem Einflusse der gestörten Circulation schon ohnedies eine Neigung zur Hydrämie sich entwickelt. Der unmässige Gebrauch der Abführmittel kann, indem er den Verdauungsprocess stört, die Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen nur begünstigen.

Harntreibende Mittel.

Aus diesem Grunde kann man die Diuretica, als die besten Mittel für die Verminderung der Blutmasse bezeichnen. Die bedeutend entwickelten hydropischen Erscheinungen bilden schon eine unumgängliche Indikation für den Gebrauch der harntreibenden Mittel, obgleich das Oedem der verschiedenen Theile bei der Erfüllung der ersten Indikation, welche nur den Zweck der Herstellung der Herz-

kraft hat, verschwinden kann. Bei stark entwickelten hydropischen Erscheinungen verordnen wir gleichzeitig mit der Mixtur aus Digital. c. Kali acet. noch andere Diuretica, so ist eine unserer gewöhnlichsten Formeln die folgende:

Rp.: Inf. Bacc. Junip. ex ʒj ad. col. ʒv
Tartar. borax. ʒj – ʒiij
Syr. Scillae ʒj
MDS. Zweistündlich einen Esslöffel.

Diese Mixtur wird abwechselnd mit der vorher genannten gebraucht.

Die Erfüllung der Indikation für die Vergrösserung der Herzkraft und der Verminderung der Blutmasse bilden die zwei Hauptmomente bei der Behandlung jedes Kranken mit gestörter Kompensation der Blutbewegung ohne Ausnahme. Hierauf folgen so zu sagen partikuläre, individuelle Indikationen, welche hauptsächlich in der Beseitigung und Verminderung zufälliger Momente bestehen, die sich als mehr oder minder bedeutende Hindernisse darstellen und zuweilen eine der Ursachen für die Kompensationsstörung abgeben, hierher gehören: Beruhigung der Hustenanfälle, der pleuritischen Schmerzen, das Befördern des Auswurfs des in den Bronchien sich ansammelnden Schleimes, Beseitigung der Stuhlverstopfung u. s. w.

Es ist schwer alle möglichen Komplikationen herzuzählen, welche im Verlaufe der Kompensationsstörung einer Herzkrankheit sich einstellen können, und welche entweder die Herzkraft herabsetzen und die Hydrämie steigern, indem sie die Ernährung abschwächen, oder irgend ein neues Hinderniss für die Circulation darstellen. Alle diese, an und für sich zuweilen unwichtigen, zufälligen Komplikationen können bei Herzkranken sehr ernst werden, und fordern deshalb zur rechten Zeit ein regelrechtes durch die Verhältnisse des concreten Falles bestimmtes therapeutisches Verfahren. Die sorgfältige Analyse und die gehörige Kritik des einzelnen Falles müssen hier die hauptsächlichsten Leiter des Praktikers sein.

Die Behandlung des vorliegenden Falles.

Bei dem untersuchten Kranken liegt die Ursache der Kompensationsstörung, aller Wahrscheinlich nach, in einer Abschwächung der Ernährung des Herzmuskels. Die Hauptbedingungen für die Entwickelung dieser Abschwächung waren: der hypertrophische Zustand

des Herzmuskels, der langjährige Alkoholismus und der Anfall der asiatischen Cholera. Indem die unlängst vorhanden gewesene akute Pleuritis ihrerseits die Widerstände steigerte, hatte dieselbe den Herzmuskel so weit abgeschwächt, dass dessen Kraft für die gewöhnlichen Verhältnisse der Circulation unzureichend wurde. Um die Herzthätigkeit herzustellen und um die Erregbarkeit dieses Organs herabzusetzen, verordneten wir ein Infusum aus kleinen Dosen des Fingerhuts mit Zusatz von essigsaurem Kali, als eines Mittels, welches erstens durch seinen Einfluss auf's Herz die Wirkung der Digitalis unterstützt und zweitens die Harnabsonderung vermehrt, also die Blutmasse vermindert. Da die Pleuritis eigentlich eine der definitiven Ursachen der abgeschwächten Herzthätigkeit war, so musste man, nachdem die erste Indikation erfüllt war, für die Erfüllung der zweiten nicht weniger wichtigen sorgen, nämlich für die Verminderung der gesteigerten Circulations-Hindernisse. Aber in dem vorliegenden Falle haben wir es mit den Ueberresten der Pleuritis — mit dem pleuritischen Exsudate, zu thun, welches nicht gross sein kann, da es eine unerhebliche Perkussionsdämpfung des hinteren Abschnitts der rechten Brusthälfte, eine unerhebliche Verminderung der Vibration und der Beweglichkeit der rechten Seite und endlich eine unbedeutende Abschwächung der Respirationsgeräusche bedingt. Jedoch kann bei den Bedingungen, unter denen sich die Circulation bei unserem Kranken befindet, auch dieses unbedeutende pleuritische Exsudat ein bedeutendes Hinderniss für die Herzthätigkeit darstellen, und deshalb müsste man, durch specielle Behandlung eine beschleunigte Resorption dieser Ueberreste des entzündlichen Processes erstreben; man müsste lokale Reizmittel auf die rechte Brusthälfte verordnen, z. B. die wiederholte Applikation von spanischen Fliegen, das Bepinseln dieser Seite mit Jodtinktur u. dgl. Aber alle diese reizenden lokalen Mittel sind in der Beziehung unvortheilhaft, dass dieselben, indem sie Schmerz verursachen, erstens die Kontraktionen des schon ohne dieses schwachen Herzens beschleunigen, und zweitens indem sie dem Kranken die Nachtruhe rauben, noch eine neue für die Ernährung ungünstige Bedingung hinzufügen würden. Wäre unser Kranker weniger hydrämisch, wäre seine Ernährung nicht so heruntergekommen, so hätten wir vielleicht selbst bei diesem Grade des pleuritischen Exsudates irgend welche lokale Reize verordnet; jedoch selbst unter solchen Bedingungen

müssen wir nicht vergessen, dass so lange die Herzkraft nicht hergestellt ist, so lange die Entleerung des Venensystems nicht leichter von statten geht — schwerlich ein Erfolg von dem Gebrauche lokaler Reizmittel erwartet werden kann.

Der innere Gebrauch von Mitteln, welche die Resorption begünstigen, z. B. der Quecksilberpräparate, des Jodkaliums, ist in dem gegebenen Falle, bei der vollständigen Abwesenheit akuter entzündlicher Erscheinungen und bei der so schlechten Körperernährung vollkommen contraindicirt. Die Erfüllung der Indikation für die Verminderung der Blutmasse vermittelst der Diuretica, des essigsauren Kali, wird gleichzeitig auch der Indikation für die Beschleunigung der Resorption des pleuritischen Exsudates entsprechen; auch der Fingerhut, welcher die Herzthätigkeit hebt, wirkt in solchen Fällen seinerseits als Diureticum. Unter den Verhältnissen, in denen sich unser Patient befindet, müssen wir uns, um die Resorption des pleuritischen Exsudates zu befördern, auf den Gebrauch leichter Diuretica, die gleichzeitig der ersten Indikation entsprechen, beschränken; um so mehr, da uns die Erfahrung zeigt, dass bei schlechter Körperernährung die pleuritischen Exsudate weder den lokalen Reiz- noch den die Absonderung steigernden Mitteln weichen. In solchen Fällen bleibt eines der besten Mittel die Verbesserung der Körperernährung, welche durch gute Luft, entsprechende Diät und den Gebrauch einiger pharmaceutischer Hülfsmittel erreicht wird.

Bei unserem Kranken ist die Verbesserung der Ernährung eine der Hauptaufgaben, und die gelungene Erfüllung derselben kann sowohl den Zustand des Herzens wesentlich verbessern, als auch die Resorption des pleuritischen Exsudates unterstützen, deshalb müssen wir dem Kranken eine möglichst nahrhafte, an Eiweisssubstanzen reiche Nahrung verordnen. Wir müssen aber nicht vergessen, dass unter dem Einflusse eines erschwerten Abflusses von Venenblut aus dem Magendarmkanal die Verdauungsfähigkeit des Kranken herabgesetzt ist, sein Appetit ist vermindert, die Quantität des abgesonderten Magensaftes reicht für die Verdauung der nöthigen Nahrungsmenge nicht aus; deshalb muss nothwendigerweise eine obgleich nahrhafte, aber doch möglichst leicht verdauliche Nahrung verordnet werden: Bouillon, Milch und, so viel es der Appetit erlaubt, Fleisch; Wein darf der Kranke nicht bekommen, da er ohne Zweifel die schon

so hohe Erregbarkeit des Herzens steigern würde. Der schlechte Ernährungszustand des Patienten, seine Hydrämie, die sich durch Bleichheit der Decken, Ascites u. s. w. kund giebt, legt es nahe, pharmaceutische, die Ernährung fördernde Mittel, als Eisen, Arg. nitricum, zu gebrauchen; aber bei diesem Grade der Herzabschwächung, bei schon entwickeltem Katarrh des Magendarmkanals, müssen wir einstweilen vom Gebrauche dieser Mittel und besonders des Eisens abstehen, werden dieselben aber für die Folge im Auge behalten, wenn wir nur einigen Erfolg mit dem Gebrauche der Digitalis erzielen. Auf Grund des Gesagten werden wir uns auf die Verordnung der obenerwähnten Mixtur, nahrhafter und leichter Nahrung und Anordnung möglichster körperlicher und geistiger Ruhe, beschränken.

---

6. Die Beobachtung des Kranken.

Mit der Bestimmung der Behandlung und des Regimens des Kranken ist die Aufgabe des Praktikers noch nicht erschöpft; es macht sich noch eine andere nicht minder wichtige und schwere geltend: die weitere Beobachtung und Behandlung des Kranken. Diese Aufgabe ist um so schwerer, weil die Kunst zu beobachten nicht allein aus Büchern zu erlernen ist, sondern auf dem Wege bewusster wissenschaftlicher Erfahrung erworben werden muss. Haben wir uns einmal mit dem gegenwärtigen Zustande eines Kranken und mit dessen Vergangenheit bekannt gemacht, so construiren wir daraus eine, je nach der Natur des Falls mehr oder weniger wahrscheinliche Hypothese. Diese wird zum Ausgangspunkte unserer Behandlung, und bedingt zugleich den einen oder den anderen Plan, den wir uns für die Beobachtung des gegebenen Kranken machen müssen. Es ist äusserst schwer, ohne einen solchen Plan zu beobachten. Der menschliche Organismus ist so complicirt, dass die tägliche Beobachtung aller seiner möglichen Lebensäusserungen, eine fast unausführbare Aufgabe st. Wenn wir z. B. bei einem Kranken mit gestörtem Gleichgewichte der Circulation täglich den Sensibilitätsgrad der Haut, seine Muskelkraft bestimmen, täglich die quantitative chemische Untersuchung

seiner Excremente anstellen wollten, so risquiren wir, über der Untersuchung dieser Nebenerscheinungen, (als welche sie für diesen Fall gelten müssen) mehr wesentliche und bedeutend wichtigere Erscheinungen zu vernachlässigen. Deshalb ist die Bildung eines gewissen Planes bei der weiteren Beobachtung des Kranken unumgänglich nothwendig. Man darf jedoch nicht vergessen, dass dieser Plan auf Grund einer Hypothese gebaut wird, die nur mehr oder weniger wahrscheinlich ist, und da die weitere Beobachtung des Kranken dieselbe stützen oder zerstören kann, so ist die Objektivität des Beobachters d. h. die nicht ausschliessliche Unterordnung desselben unter eine von ihm angenommene Hypothese, eine nothwendige Bedingung der exakten Beobachtung. Indem der Arzt sich die Aufgabe stellt, die wichtigsten Störungen im Organismus des Kranken zu verfolgen, muss er unbedingt von Zeit zu Zeit eine vollständige Untersuchung des Kranken vornehmen, und diese selbst auf solche Körpertheile richten, die in keinem evidenten Zusammenhange mit der pathologischen Grundform stehen. Bei diesen wiederholten Untersuchungen wird man gar nicht selten entweder auf neue Erscheinungen treffen, oder, allerdings schon früher vorhanden gewesene, aber aus irgend einer Ursache noch nicht eruirte, ermitteln. So z. B. können wir während der ersten Untersuchung bei dem Betasten des Bauches eines Herzkranken gar keine fremdartige Geschwulst antreffen, und werden vielleicht erst bei der zweiten oder dritten Untersuchung irgend einen pathologischen Process finden, welcher seinerseits einen gewissen Einfluss auf den pathologischen Grundzustand des Kranken ausüben könnte. Wie häufig z. B. wird eine bewegliche Niere erst bei der zweiten oder dritten Untersuchung des Kranken entdeckt. Eine früher entdeckte mechanische Ursache der Circulationsstörung kann den Arzt, welcher sich die verschiedenen funktionellen Störungen des untersuchten Kranken durch die anatomischen Veränderungen der Gefässe oder Klappen erklärt, vollständig befriedigen. Da wir jedoch wissen, in wie hohem Grade verschiedenartig der Verlauf dieser organischen Krankheiten bei verschiedenen Zuständen des Nervensystems ist, so kann die Entdeckung einer solchen Thatsache wie der beweglichen Niere, dem Kranken bedeutenden Nutzen bringen, indem wir durch Verordnung entsprechender hygieinischer Massregeln, des Tragens eines Gürtels, eine bedeutende, die Nervenreizbarkeit steigernde Ursache beseitigen.

Aus diesem Grunde muss man es sich zur Regel machen, von Zeit zu Zeit die vollständige Untersuchung des Kranken, selbst in ganz klaren Fällen, zu wiederholen.

Da die Hauptaffektion unseres Patienten in einer Störung der Blutcirculation besteht, so muss auf das Blutgefässsystem die Aufmerksamkeit des Beobachters hauptsächlich gerichtet sein. Aus Allem was in Bezug auf diese Störung ausgesagt worden, konnten wir uns überzeugen, wie erheblichen Funktions-Schwankungen das Herz, sowohl als auch verschiedene andere unter dem mehr oder weniger bedeutendem Einflusse der Blutbewegung stehende Organe, unterliegen können. Haben wir uns einmal Gewissheit über die anatomische Form der Krankheit verschafft, dann müssen wir beständig diejenigen kompensatorischen Veränderungen im Organismus verfolgen, durch welche ein relatives Wohlbefinden des Kranken bedingt wird. Die Herzthätigkeit bildet bei unserem Kranken den Hauptgegenstand der Beobachtung. Deshalb muss man die Veränderungen in der Bewegungserregbarkeit des Herzens beobachten; hieraus ergiebt sich als nothwendige Bedingung: täglich mehrere Mal die Zahl der Herzkontraktionen wo möglich unter verschiedenen Verhältnissen z. B. in der Ruhe, nach Bewegungen u. s. w. zu bestimmen. Nothwendig ist hierauf die Untersuchung der Kraft und der Stelle des Herzstosses, der Veränderungen in den Durchmessern der Herzdämpfungsfläche, der Veränderungen der Herzgeräusche und Töne, welche stärker und schwächer werden und verschwinden können, je nach dem Zustande der Herzkraft. Früher wurde schon darüber gesprochen, welch' wichtige Bedeutung für die Bestimmung der Herzfunktion das Verschwinden des diastolischen Geräusches in der Aorta, die Substituirung eines Tones für dasselbe und das Erscheinen des systolischen Geräusches an der Herzspitze, haben können. Die Zahl und der Charakter der Pulswellen, der Zustand der Arterienwände, die Zahl der sogenannten Pulspausen, das Verhältniss zwischen der Zahl der Herzkontraktionen und der Zahl der Pulswellen, die Zahl und der Charakter der Athembewegungen, die Auskultation und Perkussion der Brust müssen Gegenstände der täglichen Beobachtung sein. Gleichfalls täglich muss die Grösse, die Empfindlichkeit der Leber, der Grad der Auftreibung des Intestinalkanals, der Grad der Anfüllung der Bauchhöhle mit Flüssigkeit bestimmt werden. Die Schwankungen, welche in dem

Oedem der verschiedenen Theile bemerkt werden, die Quantität des abgesonderten Harnes, das Erscheinen oder Verschwinden von Eiweiss oder Harncylindern in demselben, der Zustand der Verdauungsorgane (Appetit, Stuhlentleerungen u. s. w.), endlich das subjektive Gefühl des Kranken (Dyspnoe, Herzklopfen, Husten, Schlaf u. s. w.) — alles dieses muss nothwendig Gegenstand täglicher, wenigstens zweimaliger Beobachtung sein, denn auf Grund der hierbei bemerkten Veränderungen wird es dem Arzte möglich, mit Bewusstsein, je nach den Indikationen, etwaige Modifikationen in der früher verordneten Behandlung und dem Regimen des Kranken zu machen. Nur bei solcher Beobachtung sind wir im Stande, bei Zeiten die einen oder die anderen Massregeln zu ergreifen, wenn sich irgend eine Komplikation, die einen mehr oder weniger bedeutenden Einfluss auf den Zustand des Kranken ausübt, einstellt.

Obgleich weniger wesentlich als bei anderen pathologischen Formen, jedoch von nicht geringer Bedeutung ist hier die Bestimmung des Gewichtes des Kranken. Dabei ist jedoch nicht zu vergessen, dass die Gewichtszunahme des Körpers, besonders während der Kompensationsstörung, oder kurze Zeit vor derselben, eine sehr ungünstige Bedeutung hat, indem sie auf eine Zurückhaltung von Flüssigkeiten im Körper deutet. Die Harnmenge nimmt dabei ab, die hydropischen Erscheinungen steigern sich, so dass die Gewichtszunahme der Vorläufer einer bedeutenden Entwickelung des Hydrops in verschiedenen Körpertheilen sein kann. Zuverlässiger werden unsere Beobachtung bei Temperaturbestimmungen des Körpers sein, obgleich hier die Temperaturmessung natürlich nicht die Bedeutung hat, wie im Verlaufe irgend einer akuten fieberhaften Krankheit.

Die tägliche quantitative Bestimmung der Hauptbestandtheile des Harns giebt uns sehr wichtige Aufschlüsse über einige Oxydationsprocesse im Körper, wie auch über die Nierenfunktion, welche unter dem Einflusse der venösen Stauung in diesem Organe allmählig herabgesetzt wird, in Folge dessen im Organismus Produkte ungenügender Oxydation zurückgehalten werden, was sehr viel zu der Verschlimmerung des Zustandes des Kranken beiträgt.

Mit einem Worte: die Organe der Blutbewegung und die mit demselben in engerem Zusammenhange stehenden Funktionen anderer

Organe, als: Respiration, Harnabsonderung, Verdauung, müssen die Hauptgegenstände der Beobachtung sein.

In Beziehung auf den weiteren Verlauf der Krankheit unseres Patienten können wir zu dem, was schon bei der Analyse seiner Krankheitssymptome ausgesagt wurde, nur Weniges hinzufügen. Während der ersten Woche fühlte sich der Kranke unter dem Einflusse der vorgeschriebenen Behandlung mit jedem Tage besser: die Herzdurchmesser, besonders der quere, nahmen merklich ab; der Herzstoss wurde kräftiger, die Kontraktionen wurden weniger frequent, das systolische Geräusch an der Herzspitze weniger lang, und selbst zeitweise durch einen Ton ersetzt; die Bewegungserregbarkeit des Herzens verminderte sich bedeutend, die einzelnen Pulswellen wurden grösser, der Puls wurde seltener, und es war eine grössere Kraft erforderlich, um ihn mit den Fingern zu komprimiren; das Schwellen des Pulses wurde deutlicher, die Zahl der Athemzüge nahm ab, die einzelnen Athemzüge wurden tiefer, die Flüssigkeitsmenge in der Bauchhöhle, ebenso wie das Volumen und die Empfindlichkeit der Leber wurden geringer, die Harnquantität steigerte sich um das Doppelte, die Empfindungen der Dyspnoe, des Herzklopfens und der Schmerzen in der Herzgegend verminderten sich bedeutend.

Nach einer solchen Besserung bei dem Gebrauch der Digitalismixtur wurden die Pillen aus Arg. nitr. verordnet, um die Wirkung der Mixtur zu unterstützen und die Ernährung des Kranken zu heben, die Mixtur selbst aber ausgesetzt. Jedoch bei dem Gebrauche dieser Pillen entwickelten sich sehr deutlich alle Erscheinungen abgeschwächter Herzthätigkeit, so dass auf's Neue die Digitalismixtur verordnet wurde; aber bei dieser Wiederholung des Mittels bemerkten wir schon nicht mehr eine exquisite Besserung. Mit unbedeutenden Schwankungen verschlimmerte sich der Zustand des Kranken immer mehr und gegen das Ende der zweiten Woche vom Beginne unserer Behandlung an, erschien Oedem der Füsse, vergrösserte sich die Flüssigkeitsanhäufung in der Bauchhöhle, verminderte sich die Harnmenge bedeutend und steigerte sich sehr stark die Frequenz der Athembewegungen. Diese Beschleunigung der Athembewegungen prävalirte in ihrer Intensität über alle anderen Symptome, und erklärte sich durch die beständige Zunahme der Flüssigkeit in der rechten Pleurahöhle. Diese Zunahme erfolgte ohne Empfindungen von pleuritischen

Schmerzen und ohne Fieberbewegungen. Im Verlaufe der ganzen Beobachtung zeigte der Kranke fast gar keine abnorme Temperaturschwankungen. Bei bedeutend beschleunigter Respiration (bis zu 40 in der Minute) war die Zahl der Herzkontraktionen, wahrscheinlich unter dem Einflusse der Digitalis, eine sehr mässige und stieg nicht immer bis auf 70 in der Minute, wobei die Kraft der einzelnen Herzkontraktionen ziemlich lange erhalten blieb, bis die Erscheinungen der Dyspnoe, bei der Entwickelung von Symptomen des Oedems der linken Lunge, den allerhöchsten Grad erreichten. Hierauf wurde, drei Tage vor dem Tode, der Puls immer schwächer, und die Pulswelle verschwand bei sehr schwachem Fingerdrucke, die Zahl der Athemzüge verminderte sich etwas: fiel von 40 auf 36; der Kranke wurde im höchsten Grade schlafsüchtig, klagte wenig und verschied endlich unter allmähliger Pulsabschwächung und Steigerung der Schlafsucht einen Monat nach seiner Aufnahme in unserer Klinik. Zwei Wochen vor dem Tode, als das Oedem der unteren Extremitäten erschien, und das Exsudat in der rechten Pleurahöhle zuzunehmen begann, wurde die Urinquantität immer geringer und fiel zwei Tage vor dem Tode bis auf 200 Ccm. in 24 Stunden. Die Quantität des täglich ausgeschiedenen Harnstoffs war äusserst klein, und während der letzten zwei Wochen betrug die tägliche Menge desselben 10 Gramm und bisweilen selbst 6 Gramm. Bis zum Eintritte der Schlafsucht klagte Patient beständig über Schmerzen in der Gegend der Leber, welche im Verlaufe der letzten zwei Wochen sich merklich zu verkleinern anfing. Während der letzten Woche nahm der Kranke keine Nahrung zu sich, hatte selten Stuhlentleerungen, und von Zeit zu Zeit erschienen in den Excrementen kleine Quantitäten Blut.

Während der letzten zwei Wochen wurde die Therapie nicht wesentlich geändert; dieselbe Digitalismixtur bildete die Grundlage der Behandlung. Bei Stuhlverstopfungen wurden abführende Mittel verordnet, und zwar ein Dec. Rhamni frangul. (ʒβ) ʒvi, 2 stündl. 1 Essl. bis zum Eintreten der Wirkung oder folgende Pillen:

Rp.: Resin. Jalap. ϑj
Extr. Rhamni frang. 3β
M. f. l. a. pil. No. 20 DS.
4 Pillen zu nehmen.

Ausserdem wurden beim Erscheinen von Schmerzen in der Sternal- und in der Lebergegend narkotische Einreibungen verordnet.

---

7. Obduction.

Die Obduktion wurde von Prof. Illinsky 24 Stunden nach dem Tode ausgeführt, und ergab Folgendes:

Leichte gelbliche Färbung der allgemeinen Decken; kaum bemerkbares Oedem der unteren Extremitäten.

Hirnhöhle. Die Dura ist gespannt, gelblich schillernd. Viel Blut im sinus longitudinalis. Die innere Fläche der Dura ist glatt und glänzend. Die Arachnoidea ist stellenweise getrübt und an der Stelle der pachionischen Granulationen bedeutend verdickt. Die Pia ist leicht mit seröser Flüssigkeit infiltrirt und löst sich leicht ab. Die Hirnsubstanz ist teigig, mit kaum bemerkbarer gelblicher Färbung; auf den Decken der Ventrikel viele Blutpunkte; in den Ventrikelhöhlen eine unbedeutende Quantität eines gelblichen Serums; auf den Wänden der hinteren Hörner eine reichliche Ramifikation venöser Gefässe. Die Arterien der Hirnbasis sind nicht verändert. Stark ausgebildete Striae acusticae. Das Cerebellum zeigt keine Veränderungen.

Bauchhöhle. In der Bauchhöhle eine reichliche Ansammlung gelblichen Serums. Die Gedärme sind ungleichmässig kontrahirt. Die obere Leberfläche ist frei von Adhäsion, aber es befinden sich viele alte Adhäsionen zwischen der Gallenblase und der Flexura Coli dextra. Das Omentum ist atrophisch und nur stellenweise sind Fettüberreste zurückgeblieben. Die Serosa des Dünndarms zeigt eine reichliche venöse Ramifikation; beim Durchschneiden des Mesenteriums fliesst sehr viel dunkles Blut aus.

Im Ileum befindet sich, etwa zwei Fuss vom Coecum entfernt, ein ziemlich langer kolbenartiger Divertikel. An der unteren Fläche der Leber befinden sich zerstreute Adhäsionen. Die Gallenblase und der ductus choledochus sind ausgedehnt. Der Inhalt des Duodenums ist reichlich mit Galle vermischt, welche leicht durch das Ostium duo-

denale ausgedrückt wird. Hoher Grad von Ueberfüllung des Venensystems der Bauchhöhle. Die Leber ist unbedeutend verkleinert, merklich granulirt, ziemlich fest, crepitirt leicht beim Durchschneiden, aus der Schnittfläche fliesst eine sehr grosse Quantität Blut aus. Die Schnittfläche ist körnig und zeigt die Eigenschaften der Muskatnuss-Leber. Die Milz ist nicht vergrössert, derb, hat im Durchschnitte einen bedeutenden Glanz, ist jedoch nicht trocken.

Beide Nieren sind vergrössert und derb; die Kapsel löst sich leicht ab; die Oberfläche der Nieren ist hellbraun; Injektion der Rindensubstanz.

Die Schleimhaut des Dickdarms hat eine fast gleichmässige venöse Injektion; die Schleimhaut des Dünndarms ist bleich. Der Magen ist durch eine grosse Menge Inhalt ausgedehnt, die Mukosa desselben ist geschwellt, mit leichten Extravasaten.

Brusthöhle. In der rechten Pleurahöhle Reste einer Pleuritis mit reichlicher Ansammlung einer serösen Flüssigkeit. Die linke Lunge ist hinten fest mit der Thoraxwand verwachsen. In der Perikardialhöhle eine kleine Quantität seröser Flüssigkeit. Das Herz ist äusserst gross, rund, sehr stark durch Blut ausgedehnt, mit subserösen Extravasaten an der Spitze.

Die rechte Lunge ist durch ein reichliches pleuritisches Exsudat komprimirt; bei dem vorderen Rande des mittleren Lappens befindet sich ein hühnereigrosser hämorrhagischer Infarct. Im unteren Lappen ist noch weniger Luft enthalten. Die grossen Gefässe sind stark mit Blut überfüllt. Die linke Lunge ist voluminös, im Zustande eines bedeutenden Oedems.

Die Länge des Herzens beträgt $5\frac{1}{2}$'', seine Breite an der Basis 6''. Zerstreute Verdickungen des Epicardiums in Form von Sehnenflecken. Die Höhle des rechten Ventrikels ist stark vergrössert und enthält nur Blutcoagula, ohne jede Spur von Fibringerinnseln. Die Tricuspidalis ist leicht verdickt. Die ganze Oberfläche der Trabekeln und der Papillarmuskeln, erscheint bunt, von gelben Punkten durchsetzt. Die Dicke der Wandung beträgt 2'''. In der rechten Auricula eine grosse fibrinöse Cyste mit braunem Inhalt. In der äusserst stark dilatirten linken Ventrikelhöhle befinden sich ebenfalls nur Blutcoagula; die Dicke der Wand beträgt 4'''. Im Durchschnitte erscheinen sehr viele gelbe Punkte, die der Fettdegeneration des Ge-

webes entsprechen. Das Endocardium ist bedeutend verdickt, sehnenartig; viele Trabekeln sind vollständig verschwunden unter Zurücklassung von Sehnenfäden. Die halbmondförmigen Aortenklappen sind in hohem Grade verändert, geschrumpft und blähen sich nicht auf; stellenweise sind sie verwachsen und mit fibrinösen Gerinnseln gefüllt; an der rechten Klappe bemerkt man seitlich eine erbsengrosse Oeffnung, welche von einem ebenmässigen, abgerundeten, stellenweise mit Vegetationen besetzten Rande begrenzt ist. Die Bicuspidalis ist verdickt, höckerig, nicht retrahirt; die Chordae derselben sind stellenweise sehr dick. Die Papillarmuskeln sind bedeutend atrophisch. Die Intima der Aorta ist im hohen Grade atheromatös, bei allgemeiner Verdickung der Wandung. Denselben Zustand zeigen die Art. brachiales, radiales, iliacae, femoral., carot. Das Atherom der Aorta verbreitet sich auch auf den Thoraxtheil derselben. — Die Harnblase ist stark kontrahirt.

---

8. Epikrisis.

Wenn wir die bei der Obduktion erhaltenen Data mit den während des Lebens beobachteten Erscheinungen vergleichen, so ergiebt es sich, dass unsere hauptsächlichsten Voraussetzungen über den Zustand des Kranken anatomisch bestätigt wurden: es wurde eine verbreitete Arteriosklerose, eine Insufficienz der halbmondförmigen Aortenklappen und zum Theil der Bicuspidalis gefunden. Offenbar war die Semilunarinsufficienz durch die bedeutende anatomische Veränderung dieser Klappen bedingt; die Insufficienz der Bicuspidalis aber kann nicht durch die unbedeutenden im Klappensegel vorgefundenen Veränderungen erklärt werden, findet aber eine vollständige Erklärung in der Atrophie der Papillarmuskeln. Beide Ventrikel sind stark dilatirt und ihre Wandungen hypertrophisch. Zieht man die grössere Verbreitung der Fettentartung in der Wandung des linken Ventrikels in Betracht, so muss man annehmen, dass die Hypertrophie desselben früheren Ursprungs, als die Hypertrophie des rechten war; die Veränderungen der Höhle und des Muskels des linken Ventrikels folgten auf die Ver-

änderung der Arterien und der Semilunarklappen, und erst nach der Atrophie der Papillarmuskeln entwickelte sich die Hypertrophie des rechten Ventrikels mit Erweiterung seiner Höhle und consekutiver Verfettung seiner Wandungen. Beide Ventrikel waren durch Blut dilatirt, was auch bei so bedeutender Abschwächung der Herzthätigkeit zu erwarten war. Da bei Obduktionen die Fettatrophie beider Ventrikel nicht selten in bedeutend stärkerer Entwickelung, als in dem vorliegenden Falle zur Beobachtung kommt, so ist anzunehmen, dass in diesem Falle eine der wichtigsten Ursachen der Herzschwäche in der übermässigen Ermüdung desselben unter dem Einflusse des pleuritischen Processes lag. Die Vergrösserung des Inhaltes der Pleurahöhlen, welche während der zwei letzten Wochen erfolgte, hatte offenbar einen grossen Einfluss auf die Steigerung des Hindernisses für die Entleerung der Lungenarterie und mithin auch des rechten Ventrikels. Die rechte Lunge war komprimirt unter dem Einflusse der Flüssigkeit in der Pleurahöhle, und endlich enthielten die Blutgefässe der rechten Seite eine bedeutende Quantität Blut. Sehr wahrscheinlich hat sich unter dem Einflusse dieser verlangsamten Blutbewegung im System der rechten Lungenarterie der hämorrhagische Infarct von der Grösse eines Hühnereis gebildet. Bei Lebzeiten war die Diagnose dieser Gefässruptur nicht möglich, denn dieselbe wurde von keinem Blutspeien begleitet; andererseits aber verdeckte die zunehmende Anfüllung der rechten Pleurahöhle mit Flüssigkeit diejenigen Erscheinungen bei der Auskultation und Perkussion, welche bei dieser Grösse und bei so oberflächlicher Lage des Infarcts erwartet werden könnten.

Das Oedem der linken Lunge kann in dem vorliegenden Falle nicht als eines der Symptome der allgemeinen Wassersucht, welche im Körper nur unbedeutend verbreitet war, gelten, und muss den besonders gesteigerten Hindernissen für die Entleerung der Lungen-Arterie der rechten Seite zugeschrieben werden. Indem das Blut in der rechten Lungenarterie auf grössere Widerstände stiess, in Folge der Kompression der rechten Lunge durch die pleuritische Ansammlung, musste es aus physikalischen Gründen in grösserer Quantität der linken Lungenarterie zuströmen, die Wände der letzteren mussten einen bedeutend das Normale übersteigenden Druck erleiden, was bei einem gewissen Grade der Blutverdünnung zu der Entstehung des

Oedems führte. Unter diesen Bedingungen musste der Gasaustausch im höchsten Grade erschwert sein: in Folge der pleuritischen Ansammlung athmete die rechte Lunge fast gar nicht; die linke aber konnte den Gasaustausch nicht genügend vermitteln, da die Alveolen und Bronchien derselben die aus dem Blute transsudirte Flüssigkeit enthielten; die beschleunigten Athembewegungen konnten hierbei nicht die Einführung einer genügenden Sauerstoffmenge in den Organismus und die genügende Elimination der Kohlensäure bewirken. Unter solchen Umständen mussten sich im Organismus Produkte einer ungenügenden Oxydation ansammeln. Die tägliche Harnstoffmenge fiel, wie erwähnt, auf 6 Gramm und sehr wahrscheinlich erschienen unter dem Einflusse der Retention dieser Produkte die Schlafsucht, die Apathie, als Resultate einer Vergiftung der Nervencentra durch die Produkte der ungenügenden Oxydationsprocesse im Körper, einerseits: unter dem Einflusse eines erschwerten Gasaustausches, andererseits aber unter dem Einflusse der behinderten Blutcirkulation.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei demjenigen Entwicklungsgrade der Fettentartung des Herzens, welchen wir hier angetroffen haben, der Kranke bedeutend länger hätte leben können, wenn die rechte Lunge nicht durch das pleuritische Exsudat komprimirt worden wäre; das Lungenödem hätte sich in solch einem Falle gegen das Ende der Krankheit, als eine Theilerscheinung der allgemeinen Wassersucht hinzugesellt.

Die Leber wurde leicht verkleinert gefunden, was sich durch granuläre Veränderung ihres Gewebes in Folge der venösen Hyperämie erklärt. Es muss bemerkt werden, dass in dem vorliegenden Falle diese granuläre Veränderung sich sehr schnell, und zugleich früher, als es gewöhnlich der Fall ist, entwickelt hatte. Manche Subjekte leben Jahrelang mit einer venösen Hyperämie der Leber, ohne dass sich eine consekutive granuläre Veränderung derselben einstellt; die Schnelligkeit und Frühzeitigkeit der Entstehung dieses Processes bei unserem Patienten können durch den chronischen Alkoholismus erklärt werden.

Indem der Alkoholismus einerseits eine Verfettung der einzelnen Leberzellen bedingte, andererseits aber auf die Beschleunigung der Wucherung des Interstitialgewebes einwirkte, konnte er die Beschleunigung der Atrophie der Leberzellen bedeutend begünstigen. Dieses

schnelle Verschwinden der Zellenelemente konnte nicht ohne Einfluss auf die Blutmischung und auf die consekutive Funktionsveränderung der Nervencentra bleiben.

Trotzdem, dass die Verzweigungen der Pfortader mit Blut überfüllt waren, war das Volumen der Milz nicht vergrössert und dieselbe enthielt wenig Blut. Die Erklärung dieses Factums wurde früher gegeben. Die Anwesenheit des Erregers der Milzmuskulatur im Blute ist höchst wahrscheinlich, bei dem vorgefundenen Zustande beider Lungen und bei der schwachen Herzthätigkeit. Die übrigen bei der Obduktion in der Bauchhöhle gefundenen Erscheinungen erklären sich vollkommen genügend aus der erschwerten Entleerung des Venensystems. Es erübrigt uns jetzt noch den Umstand zu berücksichtigen, dass in dem Hirngewebe kein pathologischer Process vorgefunden wurde, welcher der Erscheinung des apoplektischen Insultes, den der Kranke vor fünfundzwanzig Jahren hatte, entsprochen hätte. Da dieser Insult, welcher zur Zeit sich durch den Verlust der Besinnung und eine gekreuzte Lähmung manifestirt hatte, sehr deutliche Spuren in den Muskeln des Gesichts und der Extremitäten, selbst nach Verlauf von fünfundzwanzig Jahren, zurückgelassen hatte, so erwarteten wir einen alten hämorrhagischen Heerd in irgend einem Theile der Hirnsubstanz anzutreffen, was aber nicht der Fall war. Dieses wird jedoch nicht befremden, wenn man bedenkt, wie sehr verschiedenartig die Aeusserungen verschiedener Hirnkrankheiten sind: zuweilen werden exquisite anatomische Veränderungen von ganz unbedeutenden funktionellen Störungen des Gehirns begleitet, und umgekehrt können sehr unbedeutende anatomische Veränderungen sehr deutliche und exquisite Veränderungen in den Hirnfunktionen bedingen. Die wissenschaftliche Erklärung dieser Thatsachen bleibt der Zukunft vorbehalten.

Druck von H. S. Hermann in Berlin.

II. HEFT.

Ueber das Fieber im Allgemeinen. — Flecktyphus.

1. Die Untersuchung des Kranken.

B., 30 Jahre alt, aufgenommen in die therapeutische Klinik der medico-chirurgischen Akademie am 21. Februar 1868.

Objective Symptome.

Der Kranke ist von mittlerem Wuchs und Körperbau; das Unterhautfettgewebe, die Muskeln und das Knochenskelett sind mässig entwickelt. Die Haut ist brennend heiss, trocken; auf der Brust, dem Rücken, den Oberschenkeln und Schultern bemerkt man eine Anzahl zerstreut liegender, nicht erhabener Flecke von der Grösse einer Linse bis zu der einer Erbse; ihre Form ist unregelmässig, die meisten von schmutzig rosarother Farbe, verschwinden nicht beim Fingerdrucke, die übrigen, hellrosenrothen, verschwinden beim Drucke. Die Scleren sind nicht ikterisch; die Schleimhaut der Augen ist roth. Die Zunge ist trocken, in der Mitte gelblich belegt, an den Rändern roth. Unbedeutende Röthe der Rachenschleimhaut. Gewöhnlicher Respirationstypus, die Athemzüge sind oberflächlich, 32 in der Minute. Der Herzstoss ist weder sichtbar noch fühlbar. Zahl der Pulsschläge 112 in der Minute; die Pulswelle ist von mittlerer Grösse und Kraft; die Wände der Radialarterien sind beim Betasten nicht zu fühlen. Der Bauch ist etwas aufgetrieben; beim Drucke auf die Ileocoecalgegend erscheint gargouillement; bei der Percussion des Bauches ist der Ton überall tympanitisch. Bei der Percussion der Brust überall heller Lungenton. Die Herzdämpfung beginnt unter der dritten Rippe an der linken Parasternallinie und erstreckt sich nach unten bis zwischen die 5. und 6. Rippe, im Querdurchmesser überschreitet sie nicht die linke Parasternal- und Mammillarlinie. Die absolute Leberdämpfung beginnt bei liegender Lage des Patienten auf der 6. Rippe an der

Mammillarlinie und überragt nicht den Rippenrand; nach links zu endigt die Leberdämpfung an der Medianlinie und erstreckt sich längs dieser Linie bis 2 Finger breit unter dem process. xiphoideus; längs der rechten Axillarlinie beginnt die Dämpfung an der achten Rippe und endigt einen Finger breit über dem Rippenrande. Die Milzdämpfung erstreckt sich im Längendurchmesser von der achten bis zur elften Rippe und im Querdurchmesser endigt sie einen Finger breit vor der linken Mammillarlinie. Weder Leber noch Milz können betastet werden; beide Organe, ebenso wie die Gegend der Nieren sind nicht schmerzhaft, selbst bei tiefer Percussion.

Ueberall reines Vesiculärathmen. Die Herztöne sind schwach, ohne fremdartige Geräusche und Accente.

Der Harn ist dunkelroth, klar, enthält kein Eiweiss. Stuhlentleerung ist noch nicht erfolgt. Körpertemperatur in der Achselhöhle 40,4° C. Körpergewicht 53000 grm. Bewusstsein frei; keine Delirien. Bei der Untersuchung sitzt und bewegt sich der Patient ohne fremden Beistand.

Subjective Erscheinungen.

Der Kranke klagt über sehr starken Kopfschmerz, Ohrensausen, allgemeine Schwäche, Appetitmangel. Seine Sprache ist träge, er spricht ungern. Der Schlaf ist unruhig.

Anamnese.

Bis zum 16. hielt sich der Kranke für ganz gesund; am 16. bemerkte er eine Verminderung des Appetits die Stuhlentleerungen wurden gering und dünnflüssig; es stellte sich Kopfschmerz, das Gefühl von Unwohlsein und allgemeiner Schwäche ein. In der Nacht vom 16. auf den 17. schlief der Kranke sehr schlecht, wachte öfters auf, und bekam am Morgen des 17. einen starken Frostanfall, welcher nach Ablauf von 2 Stunden einem starken Hitzegefühl wich; den ganzen Tag hatte der Kranke nichts gegessen, nur getrunken; geringe, dünnflüssige Stühle dauerten fort, nur waren sie weniger häufig. Die allgemeine Schwäche, das Unwohlsein, der Kopfschmerz steigerten sich; es stellten sich in den oberen und unteren Extremitäten Schmerzen ein, welche nicht genau localisirt werden konnten.

Die Nacht vom 17. auf den 18. schlief der Kranke fast gar

nicht, trank viel und warf sich im Bette herum. Gegen Morgen wurde es ihm etwas besser, und obgleich er sich noch immer unwohl fühlte, konnte er doch seinen gewöhnlichen Beschäftigungen nachgehen.

Gegen Abend steigerten sich wieder die Schwäche und der Kopfschmerz, es stellte sich auf's Neue Hitze ein. Diese Nacht verbrachte Patient schlechter als die vorhergehenden und konnte am 19. kaum gehen. Am 20. war er schon nicht mehr im Stande aufzustehen. Während dieser Zeit ass der Kranke fast gar nichts; der Kopfschmerz und Kräfteverlust steigerten sich beständig.

Diese Erzählung theilt der Kranke mit grosser Mühe und ungern mit, und er erinnert sich nicht genau des ganzen Verlaufes der Krankheit.

Patient ist Koch in einem sehr reichen Hause; die hygienischen Bedingungen in Betreff der Nahrung und Wohnung waren sehr gut, in demselben Hause haben keine der seinigen ähnliche Erkrankungen stattgefunden. Der Patient hatte mit keinem Kranken Umgang gehabt; er kann keine Ursache seiner gegenwärtigen Krankheit angeben und erinnert sich nicht, je in seinem Leben eine schwere Krankheit überstanden zu haben.

Krankheitsverlauf.

22. Februar (6. Krankheitstag). Morgentemperatur 39,3, 96 Pulse, 32 Respirationen. In der Nacht hatte Patient etwas transpirirt. Der Schlaf war unruhig, der Kranke delirirte in der Nacht. Eine dünnflüssige Stuhlentleerung. Körpergewicht 52700. Bei der objectiven Untersuchung sind die Erscheinungen dieselben wie gestern Abend, nur hat während der Nacht das Exanthem zugenommen. Die Klagen des Kranken bleiben dieselben. Am Abend stieg die Temperatur um 0,9° C. (bis auf 40,2) 100 Pulse, 24 Respirationen. Während des Tages hatte Patient mehrmals unbedeutendes Nasenbluten gehabt.

23. Februar (7. Krankheitstag). Temperatur am Morgen 39,6, Puls 96, Respiration 32. Einzelne Flecke des Exanthems sind bleicher geworden, andere haben eine bläuliche Färbung angenommen, es sind keine frischen Eruptionen zu bemerken. Die Kräfte des Kranken haben, im Vergleich mit dem Tage der Aufnahme, bedeutend abgenommen, obgleich Patient noch im Stande ist, sich bei der Untersuchung

ohne fremde Hülfe zu erheben. In Ruhe gelassen, delirirt der Kranke bisweilen auch am Tage. Ein dünner, gallig gefärbter Stuhl, ohne Blutbeimischung. Urinmenge 700 Ccm. Der Harn ist dunkelroth, von saurer Reaction, trübe, von 1,020 sp. G., enthält geringe Mengen Eiweiss; Harnstoff 26 grm., Chlrd. 0,2 grm. Unter dem Mikroskop erkennt man Zellen der Harnkanälchen und einige Schleimkörperchen. Die übrigen Erscheinungen der objectiven Untersuchung zeigen keine Veränderungen. Der Kranke klagt weniger und wird apathischer. Am Abend Temperatur 40, Puls 96, Respiration 32. Am Tage wiederholte sich mehrere Mal die Nasenblutung.

24. Februar (8. Krankheitstag). Temperatur Morgens 39, Abends 39,7; Puls Morgens 96, Abends 100, leicht comprimirbar, Respiration Morgens 28, Abends 32, Körpergewicht 51990. Das Delirium nimmt zu; die Kräfte fallen; während der Untersuchung muss der Kranke beim Sitzen unterstützt werden. Die Flecke des Exanthems verschwinden nirgends beim Drucke; es sind keine neuen zu bemerken, die Erbleichung der alten ist noch mehr ausgesprochen. Die Zunge bleibt trocken, zittert beim Herausstrecken. Die Grenzen der Milzdämpfung können nicht genau bestimmt werden wegen des tympanitischen Tones, der einen grossen Theil des Bauches einnimmt; dieses verhindert auch die genaue Bestimmung der unteren Lebergrenze. Der Leib ist stärker als früher aufgetrieben. Gurren beim Drucke auf die Ileocoecalgegend. Stuhlverstopfung. 500 Ccm. Harn von 1,025 sp. G., enthält etwas Eiweiss.

25. Februar (9. Krankheitstag). Temperatur am Morgen 39,2, am Abend 40,1; Puls Morgens 88, Abends 100, wird weniger leicht comprimirt. Respiration Morgens und Abends 28. Die Gesichtsfarbe des Patienten ist dunkler geworden; bläuliche Färbung der Nase, der Lippen und Finger. Die Körpertemperatur erscheint bei der Betastung nicht gleichmässig vertheilt; die Nase und die Hände sind kühl. Ununterbrochene Delirien. Der Kranke antwortet nicht, wenn sein Name nicht ziemlich laut genannt wird; beim lauten Anrufen kommt er für einen Augenblick zu sich und giebt Antworten mit dem Ausdrucke voller Zufriedenheit mit seinem Zustande, ohne sich über etwas zu beklagen. Patient ist schwächer als gestern. Das am Morgen applicirte Klystier blieb ohne Wirkung, erst gegen Abend erfolgte nach der Application eines zweiten Klysma eine sparsame Stuhlent-

leerung (Faeces breiartig). Bei der Percussion und Auskultation dasselbe wie gestern. Körpergewicht 50500.

Urinmenge 550 Ccm., sp. Gewicht 1,025; weniger Eiweiss als gestern.

26. Februar (10. Krankheitstag). Temperatur Morgens 39,3, Abends 39,6, Puls Morgens 112, Abends 100, ist leicht zu comprimiren, Respiration Morgens 32, Abends 28. Delirium, Kräftezustand, Bewusstsein wie gestern. Bei der Untersuchung des Pulses nimmt man Sehnenhüpfen wahr. Das Gurren in der Ileocoecalgegend dauert fort. Ein sparsamer breiartiger Stuhl. Körpergewicht 50300. Urinmenge 500 Ccm., sp. G. 1,026, kein Eiweiss. Chlrd. 0,25 grm.

27. Februar (11. Krankheitstag). Temperatur Morgens 39,2, Abends 39,6, Puls 102, ist weniger leicht zu comprimiren, Respiration 26. Heute ist der Kranke zur Besinnung gekommen; klagt über ausserordentliche Schwäche, Kopfschmerzen, Schmerzen in allen Gliedern. Die Zunge ist ziemlich feucht. Das Exanthem, obgleich bleicher geworden, ist noch sehr bemerkbar. Keine Stuhlentleerung, Urinmenge 700 Ccm., sp. G. 1,019, kein Eiweiss. Die bläuliche Färbung des Gesichts und der Hände, ebenso wie auch das Sehnenhüpfen sind verschwunden. Körpergewicht 50500.

28. Februar (12. Krankheitstag). Temperatur Morg. 38,8, Ab. 38,7, Puls 90, Respiration 30. Eine breiartige Stuhlentleerung. Schlaf ruhig, fast ohne Delirien. Dieselben Klagen wie gestern. Die Lebergrenzen dieselben wie bei der ersten Untersuchung. Der Leib weniger aufgetrieben. Gurren fast verschwunden. Urinmenge 800 Ccm., sp. G. 1,017, kein Eiweiss; Harnstoff 23,2, Chlrd. 0,4. Körpergewicht 48700 grm.

29. Februar (13. Krankheitstag). Temperatur Morg. 38, Abends 38,1, Puls 90, Respiration 26. In der Nacht unbedeutende Delirien. Eine Stuhlentleerung von mittlerer Consistenz. Die Zunge ist feucht, weisslich belegt. Schwacher Appetit. Das Exanthem ziemlich bleich. Körpergewicht 48250.

1. März (14. Krankheitstag). Temperatur Morg. 37,1, Abends 37,3, Puls 70, Respiration 22. Selbstempfindung besser. Körpergewicht 47000. Im Uebrigen keine Veränderungen.

2. März (15. Krankheitstag). Temperatur Morgens 37, Abends 37,1, Puls 70, Respiration 18. Die Zunge ist rein. Der Leib ist auf-

getrieben. Das Exanthem wird bleicher. Der Kranke hat Erbrechen gehabt nach dem Genuss von Bouillon. Appetit schwach. Patient klagt über Schwerhörigkeit und Schwäche. Eine Stuhlentleerung. Der Kranke ist bleich. Bei der Percussion der Brust und des Bauches, ebenso wie bei der Auskultation bemerkt man keine Veränderungen.

3. März (16. Krankheitstag). Temperatur Morg. 36,7, Abends 37,1. Nach dem Genusse von Selterser Wasser hat der Kranke gebrochen. Zwei halbflüssige Stühle. Der Leib aufgetrieben. Die Zunge etwas belegt, zittert noch immer beim Herausstrecken. Das Exanthem, obgleich bleicher geworden, ist noch immer sehr bemerkbar. Bewusstsein frei. Der Kranke ist apathisch, klagt über Schwäche, Sausen im Kopf, schlechten Appetit.

4. März (17. Krankheitstag). Temperatur Morg. 36,4, Abends 36,7. Nach dem Genuss von Thee Erbrechen. Eine Stuhlentleerung. Der Leib weniger aufgetrieben. Die Milzdämpfung endigt zwei Finger breit vor der Mammillarlinie. Das Exanthem erbleicht. Dieselben Klagen wie gestern. Körpergewicht 47070.

5. März (18. Krankheitstag). Temperatur Morg. 36,3, Abends 36,8. Das Exanthem ist kaum zu bemerken, kein Erbrechen. Eine ganz normale Stuhlentleerung. Der Leib sehr wenig aufgetrieben; kein Gurren bei der Palpation. Klagen über zu schwachen Appetit und Sausen im Kopf. Körpergewicht 46400.

6. März (19. Krankheitstag). Temperatur Morg. 36,6, Abends 36,8. Die Zunge mässig belegt. Der Leib wenig aufgetrieben. Eine normale Stuhlentleerung. Die Leber tritt nicht unter dem Rippenrande hervor. Die Milzdämpfung beginnt an der achten Rippe und endigt im Querdurchmesser 3 Finger breit vor der Mammillarlinie. Die Herztöne sind schwach; der Rhythmus nicht beschleunigt. Der Kranke ist bleich, die Schleimhäute anämisch. Keine Uebelkeit und kein Erbrechen. Der Appetit ist gut, der Schlaf schlecht. Körpergewicht 46850 grm.

7. März (20. Krankheitstag). Temperatur Morg. 36,4, Abends 36,2. Die Milzdämpfung beginnt zwischen der 8. und 9. Rippe und endigt im Querdurchmesser 4 Finger breit vor der Mammillarlinie. Im Uebrigen sind die objectiven und subjectiven Erscheinungen dieselben wie gestern. Körpergewicht 46920.

8. März (21. Krankheitstag). Temperatur Morg. 36,2, Abends 36,4. Keine Veränderungen. Körpergewicht 46650.

9. März (22. Krankheitstag). Temperatur Morg. 36,2, Abends 36,3. Das Exanthem ist kaum zu bemerken. Die Kräfte nehmen zu; der Kranke sitzt und kann ohne Mühe selbst einige Schritte machen. Eine sparsame ziemlich feste Stuhlentleerung. Der Appetit ziemlich gut. Klagen über schlechten Schlaf und Ohrensausen. Körpergewicht 46500.

10. März (23. Krankheitstag). Temperatur Morg. 36,5, Abends 37,3. Objectiv und subjectiv keine Veränderungen. Körpergewicht 47100 grm.

11. März (24. Krankheitstag). Temperatur Morgens und Abends 36,5. Das Exanthem ist fast nicht zu bemerken. Schmerzen und Gurren im Leibe; eine Stuhlentleerung erfolgte erst gegen Abend nach der Application eines Klystiers. Der Kranke ist noch immer bleich. Die Kräfte nehmen zu. Appetit ist gut. Der Schlaf besser. Körpergewicht 47500 grm.

12. März (25. Krankheitstag). Temperatur Morg. 36,3, Abends 37. Die Leber und Milz zeigen keine Veränderungen. Der Leib ist nicht aufgetrieben. Ein normaler Stuhl. Appetit sehr gut. Der Kranke geht ganz ohne Mühe im Krankenzimmer herum. Das Ohrensausen fast ganz verschwunden. Der Schlaf ist noch immer nicht vollkommen gut. Körpergewicht 47530.

Vom 13. bis zum 20. März überstieg die Temperatur nicht 37,2°. Das Exanthem erbleichte mehr und mehr, und am Tage, an dem der Kranke die Klinik verliess, erschien seine Haut nur leicht marmorirt. Eine Desquamation war nicht zu bemerken. Vom 2. bis zum 20. März schwankte der Puls zwischen 60—70 in der Minute, die Zahl der Respirationen überstieg nicht 18 in der Minute. Die Kräfte nahmen immer zu. Der Appetit blieb ausgezeichnet gut. Täglich hatte Patient eine normale Stuhlentleerung. Die Klagen über nicht ganz guten Schlaf hörten vom 14. März auf, und allmälig mit unbedeutenden Schwankungen nahm auch das Körpergewicht zu, so:

am	13.	März	war	das	Körpergewicht	48000	grm.,
„	14.	„	„	„	„	48600	„
„	15.	„	„	„	„	48820	„
„	16.	„	„	„	„	49000	„

am 17. März war das Körpergewicht 48900 grm.,
„ 18. „ „ „ „ 49050 „
„ 19. „ „ „ „ 49220 „

Am 20. März verliess Patient die Klinik, sich vollkommen gesund fühlend; nur die Haut und die Schleimhäute waren bleicher als normal, und es erinnerte ein gewisses marmorirtes Aussehen der Haut noch an das dagewesene Exanthem.

---

2. Analyse der bei der Untersuchung gefundenen Thatsachen.

Die stark ausgesprochenen und schnell auf einander folgenden Veränderungen im Zustande des Kranken bewogen mich, in dem vorliegenden Falle eine tägliche Beobachtung des Krankheitsverlaufes der Analyse und Gruppirung der Thatsachen vorauszuschicken.

Eine der am meisten hervortretenden Erscheinungen war bei der ersten Untersuchung des Kranken seine gesteigerte Körpertemperatur.

Thierische Wärme.

Der thierische Organismus im allgemeinen und der Mensch insbesondere besitzt die Fähigkeit, einerseits Wärme zu entwickeln, andererseits dieselbe abzugeben. Diese Eigenschaft des lebenden Thierkörpers ermöglicht es dem Menschen, sehr grosse Differenzen der Temperatur des umgebenden Mediums ohne bedeutende Veränderungen seiner Eigenwärme zu ertragen.

Es existiren natürlich für die Temperaturschwankungen gewisse Grenzen, bei deren Ueberschreitung die Lebensfähigkeit des thierischen Organismus erlischt, und seine Körperwärme entweder steigt oder sinkt, je nachdem wie sich die Temperatur des umgebenden Mediums verändert. Diese Grenzen werden selbstverständlich sehr verschieden sein, je nach anderen Momenten, welche die Temperaturveränderungen der Umgebung begleiten, Trockenheit, Feuchtigkeit, und je nach den Bedingungen, unter welchen sich der Organismus selbst befindet.

Die verschiedenartigen chemischen Processe, welche ununterbrochen im Blute und den Geweben des thierischen Körpers bei beständigem, durch das Athmen vermitteltem Zutritte des Sauerstoffs, vor sich gehen, sind die Hauptquellen der Eigenwärme. Das Blut, welches beständig in allen Punkten unseres Organismus circulirt, vertheilt die Wärme sehr gleichmässig im ganzen Körper, der an den verschiedenen Punkten sehr unbedeutende Differenzen in der Temperatur darbietet. Da die chemischen Processe in den verschiedenen Geweben und Organen nicht mit gleicher Geschwindigkeit erfolgen, so ist das Blut, welches einige Organe verlässt, um einige Zehntel eines Grades wärmer, als das Blut anderer Organe. Die Temperatur der an Blut armen Körpertheile ist gewöhnlich etwas niedriger, im Vergleich zu den blutreicheren. Auch wird die Temperatur niedriger sein in Theilen, wo die Abkühlungsbedingungen grösser sind, als in solchen, wo die Abkühlung weniger begünstigt ist; so ist gewöhnlich die Temperatur der Nase, der Ohren, der Extremitäten niedriger als in der Achselhöhle, unter der Zunge, im Rectum, in der Vagina. Die Temperatur des Blutes ist im linken Ventrikel niedriger als im rechten, in Folge der Abkühlung des Blutes bei seinem Durchgange durch die Lungen. Das Blut der Hautvenen ist kühler als das der Hautarterien in Folge der bedeutenden Abkühlung der Hautoberfläche. Das Blut der unteren Hohlvene, welches aus den Baucheingeweiden kommt, ist wärmer, als das der oberen Hohlvene und des rechten Ventrikels.

Aus all diesem können wir den allgemeinen Schluss ziehen: die Temperatur einer gewissen Körperstelle wird bedingt: 1) durch die grössere oder geringere Menge der zugeführten Wärme, 2) durch die grössere oder geringere Menge der Wärme, welche an der gegebenen Stelle selbst entwickelt wird, und 3) endlich durch die der Abkühlung mehr oder weniger günstigen örtlichen Bedingungen. Bei einem gesunden Menschen zeigt das Thermometer in der Achselhöhle gewöhnlich eine Temperatur von 37° C. Unter der Zunge, im Rectum und in der Vagina sind die Temperaturzahlen um einige Zehntel eines Grades grösser. Die Schwankungen der Temperatur sind bei einem gesunden Menschen äusserst gering, selten überschreitet sie beim Steigen oder Fallen einen halben Grad. Meistens steigt die Temperatur gegen Abend um 0,5° C., und um 0,5° C. fällt sie gegen Morgen.

Diese Abendsteigerungen, welche einige Stunden nach der Einnahme der Nahrung auftreten, bestehen auch in den Fällen fort, wo der Mensch keine Nahrung zu sich nimmt. Eine solche Beständigkeit der Temperatur, ihre unbedeutenden Schwankungen bei Temperaturveränderungen der Umgebung, bei Einführung verschiedener Mengen der Nahrung und des Getränkes von der verschiedenartigsten Qualität, Alles dieses wird nur durch die Fähigkeit des thierischen Organismus, mehr oder weniger Wärme, je nach der Bildung derselben im Körper, abzugeben, ermöglicht.

Der Prozess der Körperabkühlung.

Der thierische Organismus verliert seine Wärme auf verschiedene Weise: in Form der Strahlung, in Form direkter Ableitung in ein kühleres Medium, durch Verdunstung und Ausscheidung verschiedener flüssiger und gasförmiger Producte, und es entstehen endlich Wärmeverluste bei mechanischer Arbeitsleistung, wobei die Wärme in Bewegung übergeht.

Die Haut und die Lungen sind diejenigen Organe, vermittelst welcher der menschliche Körper am meisten abgekühlt wird.

Die Wasserabgaben in Form von Dampf und in Form von Flüssigkeit beim Schweisse bilden den hauptsächlichsten und wesentlichsten Theil der Abkühlung durch die Haut. Bedeutend geringer als durch die Haut ist die Abkühlung des Körpers vermittelst der Lungen, wo bei der Ausscheidung von Wasser in Dampfform und von verschiedenen gasförmigen Produkten eine gewisse Wärmemenge mit entführt wird.

Diese Abkühlungsfähigkeit der Haut und der Lungen macht es dem Menschen möglich, während einiger Minuten sehr hohe Temperaturen, ohne bedeutende Steigerung seiner Eigenwärme, zu ertragen. So hielten es Berger und de la Roche 8—16 Minuten in einer Temperatur von 100—127° C. aus; Blagden blieb mehrere Minuten in einer trockenen Temperatur von 79° C., wobei seine eigene nur um 1° C. stieg.

Andererseits vermindert sich bedeutend die Wärmeabgabe vermittelst der Hautverdunstung unter dem Einfluss der Kälte; zugleich wird, wie es direkte Versuche mit kalten Bädern zeigen, die Wärmeproduction im Körper vermehrt, die chemischen Processe, welche der

Wärmeentwickelung zu Grunde liegen, gehen rascher von Statten, der Stoffverbrauch erfolgt schneller, und die dabei gesteigerte Nahrungseinfuhr deckt die gesteigerten Verluste. Je mehr sich Wärme entwickelt, desto schneller erfolgen die Abgaben derselben. Ein gesunder Mensch entwickelt bei der Muskelcontraction mehr Wärme, als in der Ruhe; sind aber dabei die Wärmeabgaben vermittelst der Haut und der Lungen proportional gesteigert, wie es bei gesunden Menschen der Fall ist, so bleibt die Körpertemperatur, ungeachtet der vermehrten Wärmebildung, unverändert, oder steigt nur sehr unbedeutend und fällt zuweilen selbst während der Bewegung, was in dem Uebergang der Wärme in Bewegung seine Erklärung findet und durch directe Versuche constatirt ist. Sind die Wärmeabgaben durch die Haut und die Lungen, in Folge irgend einer Eigenthümlichkeit des Organismus, ungenügend, so steigt die Temperatur bei angestrengter Körperbewegung bedeutend.

Ich beobachtete, dass von zwei Menschen, welche in 3 Minuten einen Berg von 30 Mètres bestiegen hatten, bei dem einen die Temperatur um einige Zehntel Grad niedriger wurde, bei dem andern dagegen von 36,7° C. auf 38,2° C., also um 1,5° stieg. Der erstere war klein von Wuchs, schmächtig, der zweite mehr als mittelgross und ziemlich beleibt. Der erstere empfand nach dem Besteigen des Berges nicht die mindeste Athemnoth, der zweite war ausser Athem. Bei dem kleinen Wuchse und der guten Lungencapacität des ersteren befand sich dessen Körper in den für die Abkühlung günstigsten Bedingungen. Der etwas aufgetriebene Darmtractus des anderen stellte ein ziemlich grosses Hinderniss den Contractionen des Zwerchfells bei den Inspirationen entgegen, und, obgleich die Frequenz seiner Inspirationsbewegungen erhöht war, waren dieselben jedoch bedeutend oberflächlicher, als bei dem schmächtigen Menschen. In Folge dieser Unvollständigkeit der Athembewegungen erfolgte wahrscheinlich die Wärmeabgabe nicht mit genügender Schnelligkeit, die Wärme wurde im Körper zurückgehalten, was eine Steigerung der Temperatur um 1,5° zur Folge hatte, obgleich in beiden Fällen die mechanische Arbeitsleistung nahezu dieselbe war. Man könnte entgegnen, dass jeder von diesen beiden Subjecten auf dieselbe Höhe und in derselben Zeit eine verschieden grosse Last getragen hatte, denn das Körpergewicht war verschieden. Aber das Muskelsystem des schwe-

reren war vollkommen proportional entwickelt, und die relativ grössere Menge der Oxydationsproducte müsste keine merkliche Steigerung der Temperatur bewirken, wenn der Abkühlung günstige Bedingungen vorhanden wären, und dieselbe eben so schnell wie bei dem Kleingewachsenen vor sich gehen sollte.

Die Wärmeregulirung des Körpers.

Der gesunde Mensch besitzt also die Fähigkeit, seinen Körper zu erwärmen und die Temperatur desselben auf gleicher Höhe mit ganz unbedeutenden Schwankungen zu erhalten. Diese Temperaturbeständigkeit wird bedingt durch die Fähigkeit des Organismus, einerseits mehr oder weniger Wärme abzugeben, andererseits mehr oder weniger Wärme zu produciren, je nach dem Verluste oder der Retention derselben. Auf welche Weise, vermittelst welcher Mechanismen kommt nun diese Regulirung zu Stande? Besteht dafür irgend ein allgemeines Centrum im Nervensystem, oder ist diese Ausgleichung die unvermeidliche Folge der mannigfaltigen chemisch-physicalischen Processe, die sich im thierischen Organismus abwickeln?

Wie bekannt, besitzt der thierische Körper eine sehr grosse Fähigkeit, verschiedene Momente, welche auf die Functionen seiner verschiedenen Organe verändernd einwirken, auszugleichen. Diese Fähigkeit kann in einigen Fällen äusserst genau erforscht werden: es können mit Genauigkeit ganze Apparate angegeben werden, vermittelst welcher die Compensation gewisser Functionen erfolgt. In anderen Fällen kommt uns nur das Endresultat der erfolgten Ausgleichung zur Beobachtung, und wir besitzen nicht genug positive Thatsachen, um den Mechanismus der Ausgleichung zu erklären. Der N. vagus welcher den Herzrhythmus regulirt, macht uns die Erklärung der Entwickelung einer Herzhypertrophie möglich in Fällen, wo Hindernisse für die Herzthätigkeit bestehen. Die Existenz eines Nervencentrums für die Respirationsbewegungen erklärt die Steigerung der Respirationsfrequenz, wenn sich die Athmungsfläche der Lunge verkleinert, oder im Körper Producte unvollständiger Oxydation anhäufen. Die Einfuhr von Wasser und Nahrung wird durch die Empfindung des Durstes und Hungers regulirt. Grössere in den Körper eingeführte Mengen von Wasser rufen eine gesteigerte Ausscheidung desselben vermittelst des Schweisses, Harnes und der Lunge hervor. Gesteigerte

Fleischeinnahme wird von einer gesteigerten Ausscheidung von Harnstoff, dieses Oxydationsproductes der Eiweisskörper, gefolgt, und ungeachtet des häufig vorkommenden Ueberschusses oder Mangels in dem Genusse von Getränk und Nahrung, bewahrt der erwachsene normale Mensch Monat-, ja selbst Jahre lang nahezu dasselbe Gewicht, welches nur unbedeutende tägliche Schwankungen darbietet. Wie erhält sich dieses Gleichgewicht der Einnahmen und Ausgaben des Körpers? Besteht dafür auch ein allgemeiner Regulator wie für die Herzthätigkeit, für die Respirationsbewegungen, für die Einnahme von Nahrung und Getränk, oder erfolgt diese Ausgleichung unabhängig von irgend einem allgemeinen Nervencentrum und resultirt unvermeidlich aus einer ganzen Reihe physikalisch-chemischer Vorgänge? Dieses können wir nicht genau beantworten.

Es sprechen jedoch einige Thatsachen für die Existenz von Nervencentren, die einen Einfluss auf die Ausscheidung einiger Producte aus dem Körper haben. Einige dieser Centra hat die experimentelle Physiologie erforscht; die Existenz anderer kann auf Grund der Beobachtungen an gesunden und kranken thierischen Organismen vorausgesetzt werden.

Die Verletzung einer gewissen Stelle der Rautengrube ruft eine bedeutende Wasserausscheidung aus dem Körper vermittelst der Nieren hervor; die Verletzung eines in der Nachbarschaft gelegenen Punktes bedingt das Auftreten von Zucker im Harn. Andererseits sieht man an Kranken, dass die Polyuria insipida ebenso wie die Melliturie mit oder ohne Polyurie als Symptome von Gehirnkrankheiten auftreten können.

Sind wir nun in Anbetracht solcher Thatsachen berechtigt, die Ausscheidung des Wassers durch die Nieren, für einen ausschliesslich physikalisch-chemischen Vorgang zu halten? Können wir denselben für eine einfache Filtration durch ein unter keinem fremden Einfluss stehendes Filtrum ansehen, wobei die Menge der durchtretenden Flüssigkeit nur von dem Verdünnungsgrade des filtrirten Productes allein abhängt? Offenbar unterliegt dieses Filtrum selbst und höchst wahrscheinlich das Lumen der Blutgefässe, durch welche die Flüssigkeit geht, Veränderungen unter dem Einflusse eines im Centrum befindlichen Nervenapparates.

Die Wasserausscheidung vermittelst der Haut befindet sich eben-

falls unter dem Einflusse des Nervensystems: bei wem haben nicht psychische Ursachen Schweiss hervorgerufen? Zuweilen wird selbst der anhaltende Gebrauch von warmen Getränken von keinem Schweiss gefolgt, und die Ankunft des Arztes ruft bei dem Kranken eine starke Transspiration hervor.

Als Beweis für den Einfluss der Nerven auf die Hautausscheidung können noch zahlreiche Beobachtungen an Kranken mit verschiedenen Cerebralstörungen dienen. In einigen Fällen sondert bei apoplektischen Insulten die Haut des Kranken sehr grosse Mengen Schweiss ab. Oefters beobachtete ich bei Hemiplegien eine besondere Neigung zum Schwitzen an den gelähmten Extremitäten; beiläufig muss ich bemerken, dass diese Neigung zum Schwitzen wie bei gesteigerter, so auch bei erniedrigter Temperatur der gelähmten Extremitäten angetroffen werden kann.

Alle diese Thatsachen erlauben es, im centralen Nervensystem die Existenz von Apparaten anzunehmen, deren Erregung oder Depression einen Einfluss auf die Schweissabsonderung haben muss. Nur die Annahme eines derartigen Nerveneinflusses macht die Erklärung einiger bei der Schweissbildung zu beobachtenden Erscheinungen möglich. So z. B. besteht bei einigen pathologischen Zuständen eine besondere Neigung zur Transspiration (so beim Fieber, welches die Lungenschwindsucht begleitet). Bei der Beobachtung solcher Kranken überzeugt man sich leicht davon, dass die Schweissabsonderung besonders stark auftritt zu der Zeit, wenn der Kranke schläft, wenn also hauptsächlich die Thätigkeit des Gehirnapparates verändert ist.

Kann man nun nach allem dem die Möglichkeit der Existenz von Nervenapparaten, welche einen Einfluss auf die Grösse der Schweisabsonderung ausüben, ableugnen, wenn überdies noch experimentelle Thatsachen auf die Existenz solcher Nervenapparate bei anderen Absonderungsvorgängen hinweisen, so die Versuche Ludwig's mit der Speichelabsonderung? Ohne Zweifel wird mit der Zeit die experimentelle Physiologie die von uns vorausgesetzten Nervenmechanismen für die Schweissabsonderung positiv bestimmen.

Wie bekannt, wird Wasser durch die Haut nicht nur in Form von Schweiss ausgeschieden, sondern es wird ein bedeutender Theil desselben durch die Perspiration eliminirt. Diese Art des Wasserverlustes hängt in hohem Grade von dem Zustande der Blutcircula-

tion in der Haut ab, und je stärker die Gefässe mit Blut gefüllt sind, je schneller es in denselben circulirt, desto mehr Bedingungen sind für die Entwickelung dieser Verdunstung vorhanden. Erwägen wir aber, in wie hohem Grade die Blutcirculation in der Haut dem Einflusse des centralen Nervensystems unterworfen ist, so muss man zugeben, dass auch diese Art der Wasserabgabe des Körpers ebenfalls von centralen Nervenapparaten abhängig ist. Die Durchschneidung des Halstheils des Sympathicus bei Thieren wird von Erweiterung des Gefässlumens der entsprechenden Kopfhälfte begleitet. Die Durchschneidung des Rückenmarks bedingt eine Gefässerweiterung unterhalb der Stelle des Durchschnittes. Psychische Einflüsse verändern ganz deutlich das Lumen der Hautgefässe: Die Haut wird roth oder erbleicht, je nach dem Individuum und je nach dem Character der psychischen Ursache. Bei Krankheitsherden im Gehirn überzeugen wir uns häufig, dass sich an dem Leiden auch das vasomotorische Centrum der einen oder der anderen Körperhälfte betheiligt, indem bei einigen paralytischen Formen die betroffenen Theile entweder wärmer und röther, oder kühler und bleicher als die gesunden erscheinen.

Wenn wir die Existenz von Nervencentren zulassen, welche auf die Menge der Wasserausscheidung von Einfluss sind, so wird bei der beständigen Erhaltung des Gleichgewichts der Wassermenge im Körper, die Hypothese der regulatorischen Fähigkeit dieser Nervencentra sehr annehmbar sein. Ist aber ein solches die Wasserausscheidung aus dem Körper regulirendes Centrum zugelassen worden, so wird die Hypothese Virchow's über die Existenz eines die Körperwärme regulirenden Nervenapparates die nothwendige Folge davon sein.

Es wurde oben darauf hingewiesen, dass einer der hauptsächlichsten Abkühlungsapparate des Menschen die Haut ist. Die Wasserabgaben der Haut in Form von Schweiss, in Form von Verdunstung bei der Perspiration, welche unter dem Einflusse centraler Nervenapparate erfolgen, werden von mehr oder weniger bedeutenden Wärmeverlusten begleitet. Entwickelt sich in Folge der einen oder anderen Ursache, so bei Muskelcontraction, mehr Wärme im Körper, so erweitern sich die Blutgefässe der Haut, die Menge des in ihnen circulirenden Blutes nimmt zu, und es wachsen also auch die Bedingungen

für die Abkühlung des Organismus. Die gesteigerten Wasserabgaben in Form von Schweiss und Verdunstung, welche sich dazu gesellen, werden ihrerseits die Wärmeverluste ebenfalls steigern. Die unter dem Einflusse der Bewegung gesteigerte Respirationsfrequenz führt in den Organismus noch neue Bedingungen für die Steigerung der Wärmeabgaben ein, und diese gesteigerten Wärmeverluste vermittelst der Haut und der Lunge führen schliesslich dazu, dass die Körpertemperatur, ungeachtet der gesteigerten Wärmeproduction, entweder sich gar nicht erhebt, oder, wenn Temperaturerhebung auch stattfindet, dieselbe nur sehr unbedeutend ist und zuweilen, wie schon oben gesagt wurde, selbst eine Temperaturerniedrigung erfolgt. Das Abkühlungsvermögen der Haut ist so gross, dass die Bluttemperatur eines Thieres fallen kann, wenn die Abkühlung zu rasch vor sich geht; so wird die Rückenmarksdurchschneidung, welche eine Erweiterung des Gefässlumens bedingt, von einer sehr starken Abnahme der allgemeinen Körpertemperatur begleitet.

Die abnorme Temperatursteigerung.

Im vorliegenden Falle haben wir bei dem Kranken statt der normalen 37° C. Wärme 40° gefunden, und es kann bei dieser Temperatursteigerung Folgendes vorausgesetzt werden: entweder bestehen im Körper Bedingungen, welche die Abkühlung vermindern, und die Wärmeproduction ist dabei nicht gesteigert, mit anderen Worten, die Wärme wird im Körper zurückgehalten, oder die Wärmeproduktion ist so bedeutend gesteigert, dass die gewöhnlichen Abkühlungsbedingungen des Organismus zur Erhaltung der Normaltemperatur nicht mehr ausreichen, oder endlich beide Momente bestehen gleichzeitig.

Die tägliche Harnstoffmenge unseres Patienten betrug 26 grm. Nehmen wir in Betracht, dass der Kranke während mehrerer Tage fast gar nichts gegessen hat, so muss diese Quantität, welche das Oxydationsproduct seiner eigenen Eiweissstoffe ist, als ziemlich gross erscheinen und berechtigt uns zu der Annahme eines gesteigerten Verbrennungsprocesses im Körper. Wie bekannt, kann aber der Mensch täglich ungleich grössere Quantitäten Harnstoff ohne Steigerung der Körpertemperatur produciren. Bei Diabetes mellitus scheiden die Kranken täglich 70,100 grm. Harnstoff aus, und dessen un-

geachtet zeigen sie nicht nur keine Erhöhung der Temperatur, sondern öfter sogar eine Erniedrigung derselben.

Wir haben kein Recht, im vorliegenden Falle die gesteigerte Temperatur nur für das Resultat einer gesteigerten Oxydation der Eiweisskörper zu halten, um so mehr, da wir wissen, dass bei Steigerung der Verbrennungsprocesse im Körper auch die Wärmeabgaben grösser werden. Obgleich aber hier die Verbrennungsproducte wenigstens in Form von Harnstoff auch vermehrt sind, ist jedoch ihre Menge nicht so gross, dass ein normaler Organismus nicht im Stande wäre, die bei diesem Processe entwickelte Wärme auszugleichen, wenn nur das Abkühlungsvermögen der Haut und der Lunge nicht verändert wäre.

Die Veränderungen des Körpergewichts bei gesteigerter Temperatur.

Dieses wird um so wahrscheinlicher, wenn wir die Gewichtsveränderungen im Verlaufe der Krankheit unseres Patienten betrachten. Während der ersten 7 Tage der Beobachtung (vom 5. bis zum 11. Tage der Krankheit incl.) verlor der Kranke bei hohen Temperaturzahlen (nicht unter 39,2°, mit Abendexacarbationen fast bis zu 40°) 2500 grm., was einen täglichen Verlust von 357 grm. abgiebt; während der zwei nachfolgenden Tage, bei der Temperaturerniedrigung bis zu 38°, betrug der Gewichtsverlust 2250 grm., täglich 1125. Im ersteren Falle beträgt die tägliche Gewichtsabnahme 0,67 %, im zweiten 2,2 %. Während der 7 ersten Tage ass der Kranke fast gar nichts und genoss nur täglich einige Löffel Milch. Bei der starken Gewichtsabnahme in den Tagen der Temperaturerniedrigung bestand kein Durchfall, und der grösste Theil des Gewichtsverlustes muss auf Rechnung der vermehrten Wasserausscheidung vermittelst der Haut und der Lungen gesetzt werden, wie wir es später bei genauerer in dieser Richtung angestellten Untersuchung anderer Kranken sehen werden.

Zahlreiche Wägungen der Kranken mit hohen Temperaturzahlen, ohne zufällige Complicationen in Form von Durchfällen, von profusen Schweissen oder anderweitiger zufälliger grosser Säfteverluste, führten uns zu dem Schlusse, dass die bei hoher Körpertemperatur erfolgenden Gewichtsverluste vorzugsweise zunehmen an den Tagen des

Temperaturabfalles; bei hohen Fiebertemperaturzahlen jedoch blieb das Körpergewicht zuweilen während zweier Tage unverändert.

Da bei der gesteigerten Temperatur Harnstoff und selbst in relativ grösseren Mengen, im Vergleich zu der verminderten Nahrungseinnahme, von den Kranken ausgeschieden wurde, der Körperverbrauch derselben also relativ gesteigert war, so kann eine so unbedeutende Gewichtsverminderung bei den hohen Temperaturzahlen nicht anders als durch eine Retention von Wasser erklärt werden, welches bei gesteigerter Körpertemperatur in mehr oder weniger grosser Quantität eingenommen wird.

Gleichzeitig mit der Temperaturabnahme verminderte sich in der Mehrzahl der Fälle auch das Gewicht der Kranken bedeutend, obgleich dieselben hierbei mehr Nahrung einnahmen als bei den hohen Temperaturzahlen.

Haben wir aber eine Wasserretention im Organismus zugelassen, so müssen wir auch eine Verminderung der Wärmeverluste annehmen, und dieses allein könnte schon, selbst bei relativ nicht erhöhter Wärmeproduction, einen hohen Grad der Körpererwärmung hervorrufen. Bei unserem Kranken haben wir das Recht, auf Grund der Ausscheidung von 26 grm. Harnstoff bei gleichzeitigem Nahrungsmangel und auf Grund der beständigen Gewichtsabnahme, auch einen gesteigerten Verbrennungsprocess anzunehmen; derselbe wäre aber an und für sich nicht im Stande, eine Temperatursteigerung zu bewirken, wenn die Functionen der den Körper abkühlenden Organe normal wären.

Jedoch sind die Wasserabgaben nicht bei einer jeden solchen Temperatursteigerung vermindert; denn bei den Wägungen unserer Kranken beobachteten wir unter anderen einen Fall von Abdominaltyphus complicirt mit Febris recurrens, bei welchem, nach dem Abfall der Temperatursteigerung und nach dem Aufhören der gewöhnlichen gesteigerten Körpergewichtsverluste, vom vierten Tage nach der Beendigung des Fiebers an das Gewicht rasch zuzunehmen begann: in fünf fieberfreien Tagen stieg das Gewicht von 54600 auf 58350 grm., also um 3750 grm., was täglich ein Mehr von 750 grm. ausmacht; dabei stellte sich Oedem der Füsse ein. Am 39. Krankheitstage und am 13. des fieberlosen Zustandes hob sich die Körpertemperatur aufs Neue, und in 2 Tagen fiel das Gewicht auf 56500 grm., also um 1850 grm., was für den Tag einen Verlust von 925 grm.

abgiebt; dabei verminderte sich deutlich das Oedem. Es ist jedoch zu bemerken, dass nach Ablauf dieser zweitägigen Temperaturerhöhung der tägliche Gewichtsverlust, bei einer Temperatur von 36,7° C, 1950 grm. betrug, wobei das Oedem vollkommen verschwand. Da während dieser raschen Gewichtsverluste kein Durchfall und keine anderweitigen Momente, welche dieselben erklären könnten, vorhanden waren, so mussten wir sie vorzugsweise auf Rechnung des durch die Haut und die Lungen ausgeschiedenen Wassers setzen. Der tägliche Gewichtsverlust von 925 grm. und die exquisite Verminderung des Oedem bei gesteigerter Temperatur zeigen, dass unter gewissen Bedingungen bei abnorm erhöhter Körpertemperatur der Wasserverlust vermittelst der Haut und der Lunge absolut vermehrt sein kann; demungeachtet aber wurde die Gewichtsabnahme bedeutender bei der Verminderung der Temperatur.

Die täglichen Wägungen der Mehrzahl unserer Kranken, welche an Febris recurrens, Typhus exanthematicus, Pneumonie, an Typhus exanthematicus, welcher mit Febris recurrens complicirt war, litten, gaben uns im Allgemeinen das folgende Resultat: bei hohen Temperaturen vermindert sich beständig das Körpergewicht; diese Gewichtsabnahme erfolgt bedeutend schneller beim Beginn der Abkühlung, so dass in den ersten Tagen nach der Temperaturabnahme die täglichen Gewichtsverluste am grössten sind; je mehr Zeit von dem Tage der Beendigung des Fiebers vergeht, desto weniger bedeutend werden die Verluste, endlich beginnt das Gewicht zuzunehmen, und zwar im Anfange gewöhnlich bedeutend schneller als in der Folge. Bei schneller Gewichtszunahme erschienen gewöhnlich Oedeme; wenn in solchen Fällen die Körpertemperatur auf's Neue stieg, so vergrösserten sich auch die Gewichtsverluste, und wurden noch bedeutender nach Beendigung der zweiten Temperatursteigerung. In den Fällen, wo bei gesteigerter Temperatur Durchfälle beobachtet wurden, war die Verminderung des Körpergewichts nicht so regelmässig: hier waren die Gewichtsverluste sehr bedeutend wie bei hohen, so auch bei niederen Temperaturzahlen. Wenn wir uns daran erinnern, dass die Mehrzahl der gewogenen Kranken bei hoher Temperatur gar keinen Appetit hatte, derselbe aber erst während der Temperaturabnahme erschien und auch theilweise befriedigt wurde, so muss vorausgesetzt werden, dass die Gewichtsverluste bei der Temperaturerniedrigung

im Grunde noch grösser sind, als wir sie beobachten. Die täglichen Schwankungen des Gewichts unserer Kranken während des Bestehens und nach Ablauf der Temperaturerhöhung betrugen 50, 100, 200, 400 und endlich 2000 grammes; in seltenen Fällen erreichte die Zu- oder Abnahme des Gewichts 3000 grammes. Wenn z. B. die tägliche Gewichtsabnahme des Subjects bei hoher Temperatur 100 grammes betrug, so stieg der Verlust bei dem Temperaturabfall zuweilen um das Doppelte, Drei- bis Vierfache. Wenn bei hoher Temperatur der tägliche Gewichtsverlust gleich 400 grammes war, so fiel bei der Temperaturerniedrigung das Gewicht um 1000—1500 grammes.

Die Gewichtsabnahme entsprach bei verschiedenen Subjecten lange nicht der Temperaturerhöhung: es verloren Einige weniger an Gewicht bei hohen Fiebertemperaturen, als andere bei niedrigeren; in wenigen Fällen aber bemerkte man bei den höchsten Temperaturzahlen während zweier Tage gar keine Gewichtsabnahme, welche erst beim Fallen der Temperatur auftrat. Man kann im Allgemeinen sagen, dass die Gewichtsverluste bei hohen Temperaturzahlen besonders bedeutend bei Bewusstlosigkeit des Kranken waren, wenn wahrscheinlich die Wasserverluste durch die Einnahmen von Getränk nicht genügend gedeckt wurden.

Bei Kranken mit chronischen Processen in den Lungenspitzen beobachtet man, ungeachtet der bedeutenden Temperaturerhöhungen, ungeachtet der profusen Schweisse, viel geringere Schwankungen des Körpergewichts, als bei den verschiedenartigen Typhuskranken. Dieser exquisite Unterschied wird wahrscheinlich durch die bedeutend grösseren Einnahmen von Nahrung und Getränk bedingt, und in Folge dessen steigt zuweilen selbst das Körpergewicht solcher Kranken um Etwas, ungeachtet der hohen Temperatur.

Eine Zunahme des Körpergewichts beobachtete ich auch im Verlauf einer leichten Febr. recurrens bei einem zwölfjährigen Knaben, wie es aus der folgenden Tabelle zu ersehen ist:

1. Fiebertag Temper. Morgens 39,5. Gewicht 34500 grm.
2. „ „ „ 36,6, Abends 38. „ 34980 „
(Schweiss, in der Nacht Delirien.)
3. „ „ „ 37,6, Abends 38. Gewicht 35250 grm.
(In der Nacht Delirien.)

4. Fiebertag Temper. Morgens 36, Abends 36,7. Gewicht 36080 grm.
5. Tag } ohne Fieber.
6. Tag }
7. Tag ebenfalls ohne Fieber 36700 grm.

In diesem Falle blieb der Kranke auf den Füssen, sein Appetit war verringert, aber der Durst gesteigert, und wahrscheinlich war die vermehrte Einnahme von Wasser, bei ungenügender Ausscheidung desselben, Ursache der Gewichtszunahme.

Auf Grund unserer Beobachtungen der Gewichtsschwankungen bei Kranken während der erhöhten Körpertemperatur und während der nachfolgenden Abnahme derselben hielt ich mich zu dem Schlusse berechtigt, dass während der abnorm gesteigerten Temperatur das Wasser aus dem Körper nicht in genügender Menge ausgeschieden, sondern daselbst zurückgehalten und in grösserer Menge bei der Abkühlung des Körpers eliminirt wird. Nur in dieser Wasserretention können die relativ unbedeutenden Gewichtsverluste bei hoher Temperatur, mit deren Abnahme dieselben grösser werden, ihre Erklärung finden.

Würden wir bei abnorm gesteigerter Körpertemperatur nur eine Verminderung der Abkühlung des Körpers annehmen und dabei einen gesteigerten Verbrennungsprocess in Abrede stellen, so müssten, unter dem Einflusse der gesteigerten Temperatur, keine Gewichtsverluste stattfinden: die Quantität der ausgeschiedenen Oxydationsproducte müsste geringer als in der Norm sein; gewöhnlich aber ist die Menge des Harnstoffs und der Harnsäure bei hoher Temperaturt vermehrt, und, bei der verminderten Nahrungseinnahme, muss diese Steigerung der Oxydationsproducte auf Rechnung der Consumtion des eigenen Körpers des Kranken kommen.

Freilich kommen uns, ebenso wie auch anderen Beobachtern, Fälle von gesteigerter Körpertemperatur bei Ausscheidung von sehr geringen Mengen von Harnstoff und Harnsäure vor; wie bekannt kann aber die Wärmeproduction im Körper nicht nur auf Kosten der Eiweissstoffe allein, sondern auch auf Kosten der Kohlenhydrate erfolgen, bei deren Verbrennung sich noch mehr Wärme als bei der Verbrennung der Eiweissstoffe entwickelt. Die Fälle von Temperatursteigerung mit ungenügender Bildung von Oxydationsproducten der Eiweisskörper könnten demnach durch eine vorwiegende Oxydation der Kohlenhydrate

erklärt werden. Bei einem gesunden Menschen aber muss bei Verminderung der Wärmeabgaben auch die Verbrennung geringer werden, muss also eine Verminderung der Wärmeproduction eintreten.

Die nächsten Ursachen der abnormen Temperatursteigerung.

Finden wir die Körpertemperatur gesteigert, so müssen wir, in Anbetracht des Gesagten, einerseits eine vermehrte Wärmeproduction, oder, mit anderen Worten, eine gesteigerte Verbrennung des Körpers, andererseits eine Verminderung der Wärmeabgaben voraussetzen.

Da wir nun wissen, dass ein gesunder Mensch die Fähigkeit besitzt, seine Wärme zu reguliren, indem sein Körper vermittelst des von uns angenommenen regulatorischen Apparates mehr oder weniger abgekühlt wird, so muss bei Temperatursteigerungen eine besondere Ursache, welche auf diesen Nervenapparat störend einwirkt, angenommen werden.

Bringen wir das Blut eines Thieres mit abnorm erhöhter Temperatur in das Blut eines gesunden Thieres, so wird nach einer gewissen Zeit die Temperatur des letzteren abnorm hoch erscheinen. Die Einspritzung von Blut fiebernder Thiere, von Eiterserum, von Extracten aus verschiedenen entzündeten Organen u. s. w. in das Blut gesunder Thiere bewirkt bei denselben eine Erhöhung der Körpertemperatur, wie es aus vielen Versuchen zu ersehen ist.

Auf Grund dieser Thatsachen haben wir das Recht, im Körper eines fiebernden Subjectes die Existenz einer Substanz vorauszusetzen, welche die Verbrennungsprocesse im Körper beschleunigt, zugleich aber die Thätigkeit der Organe, die auf die Abkühlung des Körpers einwirken, nicht erregt; in Folge dessen wird die Thätigkeit dieser Organe ungenügend für die Erhaltung der Körpertemperatur in normalen Grenzen. Es ist möglich, dass unter dem Einflusse der Ursachen, welche eine Steigerung der Temperatur bewirken, sich im Körper intermediäre Producte der Oxydation entwickeln, welche den auf die Abkühlung einwirkenden Nervenapparat ungenügend erregen oder deprimiren. Das Vorhandensein solcher unvollkommen oxydirter Producte wird um so wahrscheinlicher, wenn wir uns daran erinnern, dass bei der Erniedrigung der Körpertemperatur zugleich mit der Zunahme der Gewichtsverluste häufig auch die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs und der Harnsäure steigt, wie wir es nicht selten

bei Flecktyphus- und Recurrenskranken zu beobachten Gelegenheit hatten.

Haben wir einmal diese chemische Theorie des Fiebers zugelassen, so erklärt sich daraus sehr leicht die Mehrzahl der Fieberprocesse im Verlaufe der verschiedensten Krankheiten: in der Mehrzahl der pathologischen Processe, welche einen fieberhaften Zustand hervorrufen, entwickeln sich und treten in die Masse der circulirenden Säfte Stoffe, welche die Oxydationsprocesse im Körper beschleunigen, wobei aber die Oxydation unvollständig erfolgt, und die Abkühlung ungenügend wird in Folge des abnormen Einflusses, den die Producte der unvollständigen Oxydation auf die Nervencentra, welche die Abkühlung reguliren, ausüben. Demungeachtet kann ein fieberhafter Zustand unter dem Einflusse z. B. des Katheterismus entstehen, wobei kein Uebergang von Stoffen, welche den Oxydationsprocess steigern, in die circulirende Säftemasse angenommen werden kann. Ein solches Fieber findet seine Erklärung in einer Funktionsveränderung des regulatorischen Centrums unter dem Einflusse der Reizung von sensiblen Nerven. Bei Einigen entwickeln sich Fieberanfälle selbst unter dem Einflusse psychischer Ursachen, was an die Möglichkeit der Erregung dieser Centra auch von dem Grosshirn aus zu denken erlaubt. Eine bedeutende Steigerung der Körpertemperatur beobachtet man zuweilen sogleich nach einem apoplektischen Insulte in Folge der verschiedensten Ursachen, welche die Functionen eines grossen Gehirntheils entweder verändern oder gänzlich aufheben, so in Folge einer Hämorrhagie in der Gehirnsubstanz, in Folge der Verstopfung einer der Gehirnarterien u. s. w. Bei der in einigen dieser Fälle erfolgenden Entwickelung einer hohen Körpertemperatur haben wir keinen genügenden Grund, irgend eine chemische Substanz anzunehmen, welche eine gesteigerte Verbrennung mit ungenügender Abkühlung bedingt hätte, um so mehr, da uns Experimente an Thieren bekannt sind, aus denen zu ersehen ist, dass sogleich nach der Durchschneidung des verlängerten Markes an seiner Grenze mit der Varolsbrücke die Körpertemperatur bedeutend steigt (Tschischchin), und dieses lässt im Gehirn ein Centrum voraussetzen, das von Einfluss auf die Körperabkühlung ist, und bei dessen Entfernung oder Erregung die Abkühlung des Körpers sich vermindert, was eine Temperaturerhöhung des letzteren zur Folge hat.

Aus dem Gesagten ergiebt es sich, dass den Nervencentren, welche die Körperabkühlung reguliren, die wesentlichste Bedeutung bei abnormen Temperatursteigerungen des Körpers zukommt. Sind die Funktionen dieses Centrums normal, so kann die gesteigerte Oxydation und die consecutiv gesteigerte Production der Wärmeeinheiten zu keiner Steigerung der Körpertemperatur führen; denn proportional der Verbrennung bilden sich im Körper Substanzen, deren Einfluss auf die Nervenapparate sich durch eine vermehrte Abkühlung äussert. Erleidet aber die normale Thätigkeit dieser Nervenapparate eine Störung unter der Einwirkung von chemischen Producten, die sich in Folge einer gesteigerten, jedoch unvollkommenen Oxydation im Körper entwickeln, oder unterliegt die Function dieser Apparate Veränderungen unter dem Einflusse ihrer directen Erregung oder Depression (z. B. durch einen Bluterguss in die Gehirnsubstanz), oder wird endlich ihre Thätigkeit durch mechanische Reizung einiger peripherischer Nerven alterirt, so wird eine mehr oder weniger bedeutende Steigerung der Körpertemperatur erfolgen. In einem Falle resultirt diese Temperatursteigerung aus einer gesteigerten Verbrennung mit gleichzeitig verminderter Abkühlung, in anderen Fällen kann die Wärmeproduction im Körper nicht vermehrt sein, sondern die Wärmeabgaben sind nur vermindert, in Folge einer gestörten Innervation der centralen Nervenapparate, welche die Abkühlung reguliren. Die durch verschiedene Ursachen bedingte Steigerung der Körpertemperatur wird ihrerseits von verschiedenen Erscheinungen in den Oxydationsprocessen des Körpers begleitet; im ersteren Falle sind diese Processe gewöhnlich mehr oder weniger bedeutend gesteigert, worauf die vermehrte Ausscheidnng der Oxydationsproducte des Körpers hinweist. Bei der Temperatursteigerung in Folge einer verminderten Abkühlung und gleichzeitig gesteigerter Verbrennung ist im Harn die Menge des Harnstoffs, der Harnsäure, des Harnpigments bedeutend vermehrt; bei Temperatursteigerungen unter dem Einflusse z. B. des Katheterismus ist der Harn gewöhnlich wenig gefärbt, und sind die Mengen der in ihm enthaltenen Oxydationsproducte der Eiweisskörper nicht vermehrt. Frauen, welche zuweilen ein äusserst erregbares Nervensystem besitzen, können häufig abnorm erhöhte Körpertemperaturen ohne vermehrte Körperconsumtion darbieten. In der Praxis sind solche Temperatursteigerungen unter dem Namen der

nervösen Fieber bekannt, und häufig beschränken sich dieselben nicht blos auf eine subjective Empfindung des Fieberzustandes in Form von Hitze und Frost, worüber nicht selten nervöse Subjecte klagen, sondern man kann dabei auch objectiv eine wirkliche Temperatursteigerung beobachten. Zugleich aber ist die Ausscheidung der Oxydationsproducte des Körpers nicht vermehrt und die Ernährung wird nicht so sehr beeinträchtigt, wie während der Temperaturerhöhung mit gleichzeitig gesteigerter Verbrennung. Es ist wahr, dass man auch in Fiebern mit gesteigerter Verbrennung zuweilen nicht nur keine Vermehrung, sondern selbst eine Verminderung der Harnstoffmenge beobachten kann; da wir aber hierbei gleichzeitig eine vermehrte Körperconsumtion bemerken, welche sich in der Abmagerung, den Verlusten an Körpergewicht äussert, so ist vorauszusetzen, dass in solchen Fällen die Verbrennung vorzugsweise auf Kosten der Kohlenhydratverbindungen geschieht, wobei sich mehr Wärme, als bei der Verbrennung der Eiweisskörper entwickelt.

Eine so bedeutende Betheiligung des Nervencentrums an der Entwickelung der hohen Temperatur bedingt höchst wahrscheinlich das nicht seltene Missverhältniss zwischen der hohen Körpertemperatur und der Quantität der ausgeschiedenen Oxydationsproducte, ebenso wie das in einigen Fällen zur Beobachtung kommende Missverhältniss zwischen der Ursache, welche die gesteigerte Oxydation hervorgerufen hatte, und der consecutiven Temperaturerhöhung. Diesen Erscheinungen liegt wahrscheinlich eine verschiedene Erregbarkeit dieser Nervencentra bei verschiedenen Subjecten zu Grunde.

Das Fieber und der Fieberzustand.

Wie der Process der Temperatursteigerung, bei dessen Erklärung wir zu hypothetischen Voraussetzungen greifen mussten, sich auch entwickeln mag, thatsächlich richtig bleibt jedenfalls, dass es Bedingungen giebt, unter denen die Körpertemperatur um einige Grade die normalen Grenzen überschreitet (die höchste beim Menschen beobachtete Körpertemperatur betrug 44,7° C). Diesen pathologischen Zustand des Organismus ist man gegenwärtig übereingekommen Fieber zu nennen; es wird also eine jede Steigerung der Körpertemperatur über die normalen Grenzen hinaus Fieber sein, ganz

gleich ob diese Steigerung von anderweitigen pathologischen Erscheinungen begleitet wird oder nicht.

Vielleicht dürfte Manchem diese Definition des Fieberzustandes zu weitgreifend erscheinen, und es könnte Folgendes entgegnet werden: Jeder kann durch angestrengte Bewegungen seinen Körper bedeutend über das Normale erwärmen, ist nun auch dieser Zustand als Fieber zu bezeichnen? Nach unserer Definition kann dieser Zustand mit eben demselben Rechte „Fieber" benannt werden, wie derjenige, der z. B. eine Lungenentzündung begleitet. Ein Mensch, der eine Bewegung ausführt, die seinen Körper bis zu einer febrilen Temperatur erwärmt, kann in diesem Augenblick nicht gesund genannt werden, er fiebert, nur ist sein Fieber von sehr kurzem Verlauf: denn hier entwickelt die gesteigerte Muskelbewegung in relativ kurzer Zeit so viel Wärme, so viel Oxydationsproducte, dass die normalen physiologischen Functionen der verschiedenen Organe für die Herstellung der Compensation der Körperwärme nicht mehr ausreichen. Eine mässige, die Temperatur bis zur abnormen Höhe nicht steigernde Bewegung ist keine pathologische Ursache; eine angestrengte Bewegung dagegen, deren Folgen ungenügend durch den Organismus ausgeglichen werden, wird zur Ursache eines pathologischen Zustandes. Früher sprachen wir schon davon, wie eine und dieselbe Bewegung auf verschiedene Organismen verschieden einwirkt.

Verschiedene Temperaturschwankungen während des Verlaufes, der Entwickelung und der Beendigung des febrilen Zustandes. Fiebertypen. Krisis und Lysis.

Bei der Beobachtung von Subjecten, welche einen febrilen Zustand, in Folge der einen oder anderen Ursache darbieten, bemerkt man mehr oder weniger ausgesprochene Temperaturschwankungen im Verlaufe des Fiebers.

Diese Schwankungen erscheinen: 1) im Laufe eines jeden Tages, 2) im Verlaufe des Fiebers, und 3) bei dessen Entwickelung und Beendigung.

Zuweilen zeigt die erhöhte Temperatur nur ganz unbedeutende Tagesschwankungen, indem sie beim Ansteigen oder Fallen nicht 0,5° C. oder 1° C. überschreitet, wobei in der Mehrzahl der Fälle

der Typus der normalen Temperaturfluctuationen, welche gewöhnlich gegen Abend ein Ansteigen um 0,5° C. darbieten, erhalten bleibt. Nur in seltenen Fällen beobachtet man statt der abendlichen Morgenexacerbationen. Ein solcher Charakter des Fiebers mit unbedeutenden Tagesschwankungen der Temperatur wird continuirlicher Typus genannt.

Ueberschreiten die Tagesschwankungen der gesteigerten Temperatur 1° C., ist z. B. die Temperatur am Abend um 1,5° oder mehr höher als am Morgen, oder umgekehrt, was bedeutend seltener ist, erscheint eine solche Exacerbation am Morgen, so heisst ein solcher Charakter der Schwankungen remittirender Typus.

Wenn aber im Laufe eines Tages die erhöhte Körpertemperatur bis zu normalen Zahlen oder selbst unter dieselben abfällt, so wird dieser Typus der intermittirende genannt. Die Dauer dieser Intermission kann sehr verschieden sein, und einige Stunden bis zu einigen Tagen betragen. Wenn die Intermissionen des Fiebers im Laufe eines Tages erscheinen, so z. B. am Morgen fieberfreier Zustand, oder selbst Temperaturabfall bis unter die Norm und am Abend Temperaturansteigung um 2 oder mehr Grad, so wird dieser Typus von Einigen mit dem Namen des remittirenden belegt, was jedoch unrichtig ist; wir unsererseits rechnen ihn zu den intermittirenden und bezeichnen mit dem Namen des remittirenden weite Tagesfluctuationen in den Grenzen der Fiebertemperatur.

Ausser den Tagesschwankungen der Temperatur bemerkt man Eigenthümlichkeiten in der Entwickelung, dem weiteren Verlaufe und in der Beendigung des Fiebers. In einigen Fällen steigt die Temperatur sehr schnell an, in einigen Stunden erhebt sie sich um einige Grad, so von 37 auf 40, 41°; in anderen erwärmt sich der Körper bis zu dieser Höhe im Laufe mehrerer Tage und die Temperatur erreicht 41° zuweilen erst gegen das Ende der ersten Krankheitswoche.

Der febrile Zustand endigt zuweilen ebenso schnell, wie er sich entwickelt hatte, wobei die Temperatur in 4, 20, 30 Stunden von sehr hohen Zahlen (z. B. 40° C.) in der Mehrzahl der Fälle selbst unter die Norm (bis 36, 35° und sogar bis zu 34° mit einigen Zehnteln) fällt. Solch' eine schnelle Beendigung des Fiebers heisst eine kritische (Krisis). In anderen Fällen fällt die Fiebertemperatur

bis zur Norm im Laufe mehrerer Tage, zuweilen mehrrere Wochen ab, indem sie sich täglich allmälig um Etwas vermindert. Solch' eine langsame und allmälige Abkühlung des Körpers wird, im Gegensatz zu der raschen, kritischen, die lytische (Lysis) genannt.

Bei der langsamen Abkühlung des Körpers kann sich der Fieber-Typus verändern, aus dem continuirlichen geht er in den remittirenden und endlich in den intermittirenden über, so dass am Morgen die Temperatur normal oder selbst niedriger als normal ist, während sie am Abend um mehr als 2° die Norm übersteigt, allmälig werden dann die Abendexacerbationen kleiner, und auf diese Weise kommt die Temperatur zur Norm. Diese letztere Abkühlungsart mit dem Uebergange des continuirlichen Typus in den remittirenden und dann in den intermittirenden geht sehr langsam vor sich und kann mehrere Wochen dauern, wie wir es in schweren Fällen von Abdominaltyphus beobachten.

Die Dauer des febrilen Zustandes ist sehr verschieden, zuweilen entwickelt sich und endigt das Fieber in mehreren Stunden, zuweilen hält es Tage, Wochen, endlich Monate lang an, mit Intermissionen aber kann es selbst Jahre lang dauern.

Die Höhe, bis zu welcher die Temperatur eines Fieberkranken steigt, ist ebenfalls sehr verschieden; die am häufigsten vorkommenden Zahlen schwanken zwischen 38—40° C. In schweren Fällen übersteigt die Temperatur 40, 41, 42°, und einige Autoren berichten selbst über Temperaturen bis zu 44° (?).

Weiter oben wurde gesagt, dass die normale Körpertemperatur 37° C. beträgt; und dass man in normalem Zustande gewöhnlich Schwankungen um 0,5° über oder unter diese Zahl beobachtet. Es giebt aber Subjecte, deren Normaltemperatur 36° beträgt, was gewöhnlich bei erschöpften Leuten der Fall ist; wenn man nun bei solchen Subjecten eine relativ normale Temperatur antrifft, so 37,5, 37,7 37,8°, so kann man dessen ungeachtet einen fieberhaften Zustand bei ihnen vermuthen, und nur die weitere Beobachtung kann diese Voraussetzung bestätigen oder widerlegen. Die Constatirung einer grossen Differenz zwischen der Abend- und Morgentemperatur überzeugt uns in dem Bestehen des Fiebers; so z. B. werden bei einer Morgentemperatur von 36° alle Zweifel durch Abendexacerbationen bis zu 37,5° gehoben.

Indem wir im vorliegenden Falle bei der ersten Abenduntersuchung des Kranken eine Temperatur von 40,4° C. fanden, konnten wir natürlich Nichts über den Fiebertypus aussagen. Erst nach der Bestimmung der Temperatur am folgenden Morgen (39,3°) und Abend (40,2°) waren wir im Stande, den Fiebertypus als continuirlich anzuerkennen. Ehe wir jedoch zu der Betrachtung des febrilen Zustandes im vorliegenden Falle übergehen, müssen wir noch die Erscheinungen, welche den febrilen Zustand überhaupt begleiten, besprechen.

Beschleunigung der Puls- und Respirationsfrequenz im febrilen Zustande.

Die constantesten Begleiter einer Erhöhung der Körpertemperatur sind: Beschleunigung der Herzcontractionen und der Athembewegungen. Die Pulsfrequenz entspricht in der Mehrzahl der Fälle der Temperatursteigerung, so dass bis jetzt noch Viele sich bei der Bestimmung des febrilen Zustandes und der Intensität desselben mit der Untersuchung des Pulses begnügen. Da aber die Beschleunigung der Herzcontractionen zum Theil die Folge directer Temperatursteigerung ist, zum Theil durch die Anhäufung von Producten der gesteigerten Metamorphose im Körper bedingt wird, und ausserdem noch von Nervenapparaten, die auf das Herz selbst einwirken, von dem Zustande des Tonus der Blutgefässe abhängt, so kann natürlich bei solch' einer Complicität von Einflüssen, welchen die Herzcontractionen unterworfen sind, eine Beständigkeit im Verhalten der erhöhten Temperatur zu der Zahl der Pulsschläge nicht erwartet werden. Der Puls kann beschleunigt im fieberlosen Zustande und langsamer als normal bei sehr hohen Temperaturzahlen erscheinen. In der Mehrzahl der Fälle jedoch nimmt die Zahl der Herzcontractionen beim Ansteigen der Temperatur zu, um beim Abfallen derselben wieder abzunehmen. Dasselbe muss man auch in Bezug auf die Athembewegungen aussagen, mit dem Unterschiede nur, dass die Zahl der Respirationen ein noch weniger constantes Verhalten zu der Temperatursteigerung als die Pulsfrequenz erkennen lässt.

In der nachfolgenden Tabelle sind die täglichen Schwankungen der Temperatur, die Puls und Respirationsfrequenz des vorliegenden Kranken zusammengestellt:

Datum.		Temperatur.	Puls.	Respiration.
21. Februar	Abends	40,4°	112	32
22. „	Morgens	39,3°	96	32
	Abends	40,2°	100	24
23. „	Morgens	39,6°	96	24
	Abends	40°	96	32
24. „	Morgens	39°	96	28
	Abends	39,7°	100	32
25. „	Morgens	39,2°	88	28
	Abends	40,1°	100	28
26. „	Morgens	39,3°	112	32
	Abends	39,6°	100	28
27. „	Morgens	39,2°	102	26
	Abends	39,6°	—	—
28. „	Morgens	38,8°	90	30
	Abends	38,7°	—	—
29. „	Morgens	38°	90	26
	Abends	38,1°	—	—
1. März	Morgens	37°	70	18
	Abends	37,1°	—	—

Man ersieht aus dieser Tabelle, dass wie die Puls-, so auch die Athemfrequenz nicht immer der Ab- oder Zunahme der Temperatur entsprechende Schwankungen darbot, nichts destoweniger aber war die Puls- und Athemfrequenz bis zur Beendigung des febrilen Zustandes beständig beschleunigt.

Die Herzthätigkeit verändert sich im Fieber nicht nur in ihrer Frequenz, sondern auch in der Kraft der einzelnen Contractionen.

In einigen Fällen erscheint der Herzstoss verstärkt, die Pulswelle in den Arterien ist schwer zu unterdrücken; in anderen Fällen dagegen ist der Herzstoss entweder kaum oder gar nicht fühlbar und die Pulswelle wird leicht durch den untersuchenden Finger unterdrückt. In beiden Fällen können die Herzcontractionen beschleunigt sein.

Die verminderte Kraft der Herzcontraction kommt wie bei hohen so auch bei niederen Zahlen einer febrilen Temperatur vor und kann deswegen nicht für das Resultat der Einwirkung der hohen Temperatur allein gehalten werden. In der Mehrzahl der febrilen Zustände geht im Anfange ihrer Entwickelung die Beschleunigung der Herz-

contractionen mit einer Zunahme der Kraft derselben und einem schwer comprimirbaren Pulse einher. In einigen Fällen nimmt die Kraft des Herzstosses und der Pulswelle im weiteren Verlaufe des Fiebers allmälig ab. Diese Abschwächung des Herzmuskels entwickelt sich zuweilen sehr schnell, schon während der ersten Tage des Fiebers, in anderen Fällen verändert selbst ein lange Zeit anhaltender febriler Zustand sehr wenig die Kraft der Herzthätigkeit. Später werden wir sehen, welche von den pathologischen Processen, die im Gefolge des Fiebers auftreten, eine mehr oder weniger schnelle Abschwächung des Herzmuskels bedingen, jetzt wiederholen wir nur, dass die Abschwächung des Herzmuskels, welche bei verschiedenen Höhen der gesteigerten Temperatur auftreten kann, ebenso wie die Beschleunigung der Herzcontractionen nicht bloss durch eine Wärmesteigerung des Körpers erklärt werden können.

Sthenische und asthenische Fieber.

Die Eintheilung der Fieber in sthenische und asthenische nur auf Grund der Verschiedenheit in der Kraft der Herzthätigkeit ist nicht genug befriedigend; denn man kann eine schwache Herzthätigkeit bei Fieberkranken mit relativ gut erhaltenen Kräften beobachten, und umgekehrt kann eine verstärkte Thätigkeit des Herzmuskels gleichzeitig mit einem bedeutenden Kräfteverfall der anderen Muskeln einhergehen. Häufiger natürlich trifft man bei bedeutendem Kräfteverfall des Kranken, bei Asthenie, Adynamie, eine Abschwächung der Thätigkeit des Herzmuskels an; nichts destoweniger aber schliesst der entgegengesetzte Zustand (der Zustand der Sthenie) nicht die Möglichkeit einer abgeschwächten Herzthätigkeit aus. Wir hatten häufig Gelegenheit gehabt, einen solchen Zustand im Laufe des Fiebers, welches die Recurrens begleitete, zu beobachten: Kranke mit kleinem, leicht wegdrückbarem Pulse ohne deutlich fühlbaren Herzstoss verliessen das Bett, gingen herum, und während des ersten Jahres der Epidemie kamen einige Kranke zu Fuss in das Aufnahmezimmer des Hospitals und starben, ehe man ihnen noch Hülfe leisten konnte; in solchen Fällen war die Herzthätigkeit höchst schwach, die Körpertemperatur gegen 40° hoch, die Muskelkraft der Kranken aber, die Functionen ihrer Gefühlsorgane, das Bewusstsein waren relativ noch ziemlich gut.

In Anbetracht dessen, dass die Frequenz der Herzcontractionen, die Kraft des Herzmuskels in keinem constanten Verhältniss zu der

Körpertemperatur stehen, muss man bei verschiedenen febrilen Zuständen noch Etwas, was auf die Herzthätigkeit einwirkt, voraussetzen und auf Grund der Verschiedenheit in der Herzfunction bei verschiedenen Fiebern muss man annehmen, dass dieses Etwas entweder quantitativ oder qualitativ verschieden sein kann. Für die Mehrzahl der Fieberfälle haben wir eine gesteigerte Körperverbrennung mit gleichzeitiger Verminderung der Wärmeabgaben angenommen, wir machten die Voraussetzung, dass sich bei dieser gesteigerten Verbrennung im Körper Producte, welche noch nicht ihre letzte Oxydationsstufe erreicht haben, anhäufen; es wäre möglich, dass dieselben chemischen Producte, welche ungenügend die auf die Körperabkühlung einwirkenden Nervencentra erregen oder deprimiren, auch die Frequenz der Herzcontractionen und die Athembewegungen steigern; dabei kann die Herzthätigkeit mehr oder weniger abgeschwächt erscheinen, je nach der Qualität der vorhandenen Oxydationsproducte und je nach ihrer Wirkung auf das Herzfleisch, welches, wie bekannt, in einigen Fieberformen Erscheinungen von acuter Fettdegeneration darbieten kann. Weiter oben wurde schon ausgesagt, dass bei fieberhaften Zuständen nicht immer eine vermehrte Harnstoffausscheidung bemerkt wird, wenn auch gleichzeitig eine vermehrte Consumption des Körpers vorhanden ist; ungeachtet der hohen Temperatur kann die Harnstoffmenge sogar vermindert sein; es folgt daraus, dass die Producte der gesteigerten Verbrennung des Körpers sehr verschieden sein können, und es muss auch der Einfluss dieser verschiedenen intermediären Producte der Oxydation auf den Organismus ein verschiedener sein, was man eben aus der verschiedenen Einwirkung derselben nicht nur auf das Herz allein, sondern auch auf die anderen Organe ersieht.

Functionsveränderungen des Muskel- und Nervensystems.

Besonders exquisit sind bei den verschiedenen Fieberformen die Verschiedenheiten in den Functionsveränderungen des Muskel- und Nervensystems (im Gebiete der Gefühls- und Bewegungsnerven, der Sinnesorgane und der psychischen Thätigkeit). In einigen Fällen bemerkt man bei Kranken mit hoher Körpertemperatur fast gar keine Muskelschwäche, in anderen dagegen erscheint diese Schwäche im hohen Grade ausgebildet vom Beginne der Krankheit an. Einige zeigen, besonders im Beginne des febrilen Zustandes, eine vermehrte

Beweglichkeit, eine besondere krampfhafte Schnelligkeit der Bewegungen, welche zuweilen in den, die Bewegungen des Augapfels vermittelnden Muskeln vorzugsweise ausgesprochen ist. Endlich beobachtet man bei gewissen Fieberformen in einigen Körpermuskeln, gewöhnlich in den Flexoren der Finger und Hände unwillkürliche, klonische Contractionen; diese unwillkürlichen Contractionen, welche so oft bei der Pulsuntersuchung bemerkt werden, sind unter dem Namen subsultus tendinum bekannt. Zuweilen treten im Beginne des febrilen Zustandes, besonders bei Kindern, krampfhafte tonische und klonische Contractionen einer bedeutenden Anzahl von Körpermuskeln auf. Unwillkürliche Muskelbewegungen in Form des Zitterns, Zähneklapperns erscheinen gewöhnlich im Anfange eines raschen Ansteigens der Temperatur, mit anderen Worten, im Anfange des Fieberzustandes, was gewöhnlich von einem mehr oder weniger starken Kältegefühl, bekannt unter dem Namen Frost begleitet wird.

Das Frostgefühl, diese Empfindung der sensiblen Hautnerven, ist nicht eine durchaus nothwendige Theilerscheinung des beginnenden Fieberzustandes: gewöhnlich tritt es auf bei raschen Temperaturveränderungen nach der einen oder anderen Seite hin und wird wie bei rascher Entwickelung des Fiebers, so auch bei rascher Beendigung desselben beobachtet. Im Beginne eines sich schnell entwickelnden Fieberzustandes wird die Frostempfindung häufig von einer objectiv bemerkbaren Kälte der Extremitäten, deren Decken dabei zuweilen eine bläuliche Färbung annehmen, begleitet. In den Fällen, wo keine thermometrische Untersuchung des Kranken gemacht wurde, kann man auf Grund des Frostes, welcher der Hitze voranging, ein rasches Ansteigen der Temperatur voraussetzen.

Während des Fiebers haben die Kranken unangenehme krankhafte Empfindungen an verschiedenen Körperstellen, besonders häufig an den Gelenken, zuweilen in den Extremität- seltener in den Rumpfmuskeln. Durch diese Schmerzen, welche bei den verschiedensten Fieberprocessen vorhanden sein können, werden Manche zu diagnostischen Fehlern geführt, welche wahrscheinlich zu der Annahme von rheumatischen Fiebern leiteten.

Die Empfindung von Kopfschmerz ist eine der häufigsten Erscheinungen im febrilen Zustande. In einigen Fällen ist dieselbe so stark, dass sie die Hauptklage des Kranken bildet. Ausserdem be-

merkt man bei vielen Fieberkranken ein unangenehmes Gefühl von Hitze, allgemeiner Schwäche und ein höchst unbestimmtes Gefühl von Beklemmung.

Die Haut wird hyperaesthetisch: die schwächste Berührung derselben wird gefühlt und ruft unangenehme Empfindungen hervor; in einigen Fällen aber, besonders bei lange andauernden febrilen Zuständen stumpft sich die Hautsensibilität ab, um bei Abnahme des Fiebers auf's Neue zuzunehmen.

Die Reizbarkeit des Gehörorgans ist gewöhnlich gesteigert: starke Töne bedingen krankhafte Empfindungen. Solch' eine gesteigerte Reizbarkeit des Gehörs besteht zuweilen während der ganzen Zeit des Fiebers, häufiger jedoch stumpft sich später das Gehör ab.

Das Gesichtsorgan zeigt ebenfalls Veränderungen im Laufe des Fieberprocesses. Die Mehrzahl der Kranken verträgt kein starkes Licht; das Lesen, besonders kleingedruckter Schriften ermüdet schnell den Kranken.

Im Beginne des febrilen Zustandes wird das Geruchsorgan ebenfalls empfindlicher: der Kranke wird durch Gerüche, die er früher gar nicht bemerkte, belästigt.

Der Geschmackssinn zeigt auch Veränderungen: bald ist seine Empfindlichkeit gesteigert, bald fast vollkommen erloschen.

Im Bereiche aller Gefühlsorgane können während des Fiebers verschiedenartige Hallucinationen erscheinen: die Hallucinationen des Gesichts und Gehörs sind die häufigsten; seltener bemerkt man Hallucinationen des Geruchs-, Tast- und Geschmacksinns, obgleich in Bezug auf den letzteren zu bemerken ist, dass vielleicht die verschiedenen Geschmacksempfindungen, über welche die Fieberkranken klagen, nicht so sehr von Veränderungen der Schleimhaut der Mundhöhle und der Zunge, als von Functionsstörungen der Gefühlsnerven selbst abhängen, und es ist möglich, dass diese Störungen eben die Empfindungen von Bitterkeit, Säure und eines pappigen Geschmackes bedingen.

Das Denkvermögen zeigt auch exquisite Veränderungen: zuweilen bemerkt man eine besondere Erregung des Gedankenganges und dabei eine Unfähigkeit, die Gedanken zu concentriren; in anderen Fällen geht das Denken sehr träge vor sich, ohne die gewohnte Klarheit des Urtheils; das Gedächtniss wird gewöhnlich schwächer. End-

lich erscheinen Delirien, als Ausdruck der gesteigerten Gehirnthätigkeit unter dem Einfluss von Wahnvorstellungen und abnormen Reflexionen.

Ein solcher Zustand der psychischen Thätigkeit zeigt sehr verschiedene Abstufungen: zuweilen ist sich der Kranke seiner Delirien wohl bewusst; zuweilen ist er durchaus unfähig seinen wirklichen Zustand zu beurtheilen. Die Delirien erscheinen bei einigen wie im Traum und nur während der Nacht, bei anderen auch im Wachen und während des ganzen Tages. Endlich kann der Kranke auch einen solchen Zustand darbieten, wo die psychische Thätigkeit fast erloschen erscheint: er liegt, meistens mit geschlossenen Augen, wie schlafend da, zuweilen delirirt er dabei ganz leise, und häufig ist es unmöglich ihn aus diesem betäubten Zustande zu erwecken; zuweilen aber antwortet er auf seinen Namen, giebt irgend eine Erwiederung, welche häufig der Frage nicht entspricht, und verfällt wieder in Betäubung; weitere Versuche, ihn aus diesem Zustande herauszubringen, werden immer beschwerlicher und gelingen eher einem neuen Untersucher, an den sich der Kranke noch nicht gewöhnt hat. Häufig hatte ich Gelegenheit, Kranke dieser Art zu beobachten; während mehrerer Tage erkannten sie Niemanden aus ihrer Umgebung, gaben keine einzige richtige Antwort und kamen auf einige Minuten zu sich bei dem Erscheinen eines neuen Arztes.

Der typhöse Zustand.

Wenn man die Erscheinungen, durch welche sich der febrile Zustand in den verschiedenen Apparaten des Muskel- und Nervensystems manifestirt, betrachtet, so sieht man, dass die Functionen dieser Apparate bald die Erscheinungen der Erregung, bald die der Depression darbieten. Die letztere findet ihren Ausdruck in Muskelschwäche, verminderter Erregbarkeit der Sinnesorgane, Neigung zu Hallucinationen, zu Delirien und endlich zur Schlafsucht. Diesen Depressionssymptomen, welche bisweilen von Erscheinungen der vermehrten Erregung unterbrochen werden und an den Zustand der Betrunkenheit erinnern, legt man den Namen des typhösen Zustandes (Status typhosus) bei; derselbe kann bei verschiedenen febrilen Processen, welche sich unter dem Einflusse der einen oder der anderen pathologischen Ursache entwickeln, erscheinen.

Obgleich der Status typhosus gewöhnlich bei hohen Temperaturgraden auftritt, kann er jedoch auch bei sehr mässigem Fieber vorhanden sein. In schweren Fällen von Abdominaltyphus, welche mit Recurrens gemischt waren, hatte ich Gelegenheit den typhösen Zustand bei fieberfreier Temperatur zu beobachten.

Wie bekannt, rufen gewisse pathologische Processe, welche einen febrilen Zustand bedingen, sehr leicht den Status typhosus hervor, und umgekehrt wird ein unter dem Einflusse eines anderen pathologischen Processes entstandenes Fieber, selbst bei langer Dauer, nicht das Bild dieser Betäubung des Kranken darbieten. Exquisite Beispiele davon geben die an der Recurrens und am Flecktyphus Erkrankten. Die ersteren stehen bei 40° C. vom Bette auf, gehen herum und deliriren gar nicht; im Flecktyphus aber kann sich der Kranke bei niedrigeren Temperaturgraden kaum im Bette umdrehen, liegt gewöhnlich ohne Besinnung da, hallucinirt und delirirt. Demungeachtet kann der typhöse Zustand ausnahmsweise nicht nur bei Febr. recurrens, sondern auch bei anderen Processen, durch die der Organismus weniger stark angegriffen wird, erscheinen; denn obgleich das Entstehen dieses Zustandes vorzugsweise von dem das Fieber hervorrufenden Processe abhängt, wird es auch durch die Individualität des kranken Organismus bedingt. So z. B. beobachtete ich den typhösen Zustand bei einem in Folge einer Angina catarrhalis fiebernden Subjecte, ebenso bei einigen in Folge einer catarrhalischen Entzündung der grossen Bronchien fiebernden Kranken. Bei einigen Subjecten mit besonders reizbarem Nervensystem, ebenso bei Kindern treten sehr leicht die Erscheinungen des typhösen Zustandes unter dem Einflusse sehr unbedeutender Fieberbewegungen auf.

Wenn wir von der besonderen individuellen Disposition für die Entwickelung des typhösen Zustandes absehen, so muss doch die Thatsache zugestanden werden, dass der Status typhosus, ebenso wie die gesteigerte Frequenz, und die Abschwächung der Herzthätigkeit nicht die Folge der gesteigerten Körpertemperatur allein sein kann.

Da der typhöse Zustand vorzugsweise bei gewissen pathologischen Processen erscheint, so muss er durch die Eigenthümlichkeit der bei dem fieberhaft gesteigerten Verbrennungsprocesse sich bildenden Producte bedingt sein.

Bei dem vorliegenden Kranken war die Frequenz der Herzcon-

tractionen gesteigert, aber von dem Tage der Aufnahme an waren dieselben sehr schwach, und der Herzstoss nicht fühlbar. In den ersten Tagen seines Aufenthaltes in der Klinik waren die Erscheinungen der Muskelschwäche, des Delirums, des gestörten Bewusstseins nicht so ausgeprägt wie später. Erst am 7. Krankheitstage stellten sich Delirien am Tage ein, welche am 9. anhaltend wurden. Gleichzeitig mit den Delirien steigerte sich auch die Muskelschwäche. Am 11. Krankheitstage, noch vor dem exquisiten Temperaturabfall kam der Kranke zur Besinnung, und verminderte sich auch die Muskelschwäche. Wäre die hohe Temperatur nur die einzige Ursache des typhösen Zustandes, woher entwickelte sich derselbe erst am 7. Tage und verminderte sich noch vor dem bedeutenden Temperaturabfall?

Störungen der Digestionsorgane, der Milz und der Leber.

Zu den constantesten Begleitern des febrilen Zustandes gehört die Störung der Digestionsorgane. Gewöhnlich ist der Durst vermehrt, das Nahrungsbedürfniss mehr oder weniger vermindert. Unbedeutende Quantitäten der eingenommenen Nahrung rufen leicht gastrische Erscheinungen: faules Aufstossen, Schmerzen oder Gefühl von Schwere in der Magengegend, Uebelkeit, zuweilen Erbrechen, hervor; das Erbrechen erscheint in einigen Fieberfällen unabhängig von der Nahrungseinnahme. Die Menge des Magensaftes ist vermindert, und die Verdauungsfähigkeit des Magens abgeschwächt.

Die Zunge ist gewöhnlich trocken und belegt, zuweilen mit einer dunklen, blutigen Borke. Die Trockenheit und Feuchtigkeit der Zunge stehen durchaus in keinem Verhältnisse zu der Körpertemperatur; so z. B. bleibt dieselbe im Recurrensfieber, selbst bei den höchsten Temperaturgraden feucht. Man kann auch nicht sagen, dass die Trockenheit der Zunge in irgend einem Verhältniss zu der Entwickelungshöhe des typhösen Zustandes stände. Beim Fieber ist meistentheils die Reaction im Munde sauer. Häufig enthält der Speichel kein Rhodankalium und verliert zuweilen die Fähigkeit, Stärke in Zucker zu verwandeln; die Quantität des Speichels ist gewöhnlich vermindert.

Die Functionen des Darmkanals unterliegen ebenfalls exquisiten Veränderungen, welche sich entweder in Form von Verstopfung, oder sehr häufig in Form von Durchfällen kundgeben; die letzteren sind fast gewöhnlich Begleiter lange andauernder Fieberzustände und wer-

den in solchen Fällen durch sehr ausgeprägte anatomische Veränderungen der Schleimhaut des Darmkanals, welche die Erscheinungen des Catarrhs, des Croup oder selbst der Diphtheritis darbietet, bedingt; als Beispiel will ich nur die Veränderungen des Darmcanals bei septischen und pyämischen Processen, ebensowie bei chronischen Erkrankungen des Lungenparenchyms mit deren Ausgang in Phthisis anführen. In einigen febrilen Formen schwellen mehr oder weniger die solitären Follikel und die Peyerschen Plaques an.

Bisweilen erscheint der Durchfall bei rascher Beendigung des Fieberzustandes und wird dann als kritisch bezeichnet.

Die Functionsveränderungen des Magens werden wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle durch einen Catarrh seiner Schleimhaut bedingt. Dieser Catarrh verbreitet sich zuweilen auch auf den Dünndarm und selbst auf den Gallengang, was sich durch eine mehr oder weniger bedeutende Retention von Galle im Blute und in den Geweben manifestirt.

Bei einigen febrilen Processen ist die Gallenabsonderung ganz deutlich verändert, bald gesteigert, bald vermindert. Die Leber kann ebenfalls an Umfang zunehmen.

Die Milz erscheint bei einigen Fieberformen mehr oder weniger vergrössert.

Die Nierenabsonderung erleidet ebenfalls deutliche Veränderungen: die Harnmenge nimmt ab, das specifische Gewicht steigert sich, der Urin wird dunkler als normal, die Quantität des Harnstoffes und der Harnsäure übersteigt zuweilen um das Doppelte die Norm, die Quantität der Chloride vermindert sich bedeutend und zuweilen findet man nur undeutliche Spuren derselben vor. Es erscheinen häufig im Laufe des Fiebers reichliche Sedimente harnsaurer Salze, zuweilen aber treten sie entweder kurze Zeit vor oder nach der Beendigung des Fiebers auf; fällt das Auftreten der harnsauren Sedimente in die Zeit der Fieberkrise, so werden sie kritische genannt. In einigen Fieberfällen findet man im Harne Eiweiss, Epithelien der Harncanälchen und eine mehr oder weniger bedeutende Anzahl von Blutkörperchen.

Veränderungen der Haut.

Die Function der Haut erleidet exquisite Veränderungen. Beim Betasten erscheint sie wärmer als normal, und zugleich bekommt man häufig bei hohen Temperaturzahlen diejenige unangenehme Empfindung, welche unter dem Namen der brennenden Hitze (calor mordax) bekannt ist und zuweilen bei relativ wenig erhöhter Temperatur bestehen kann. Die brennende Hitze bemerkt man gewöhnlich an einer trockenen Haut, und ist diese Hitze stark ausgeprägt, so kann sie selbst eine krankhafte Empfindung am Ohre des auscultirenden Arztes verursachen.

In anderen Fällen dagegen erscheint die Haut bei der Temperaturerhöhung feucht, und die Wärmeempfindung bei der Betastung ist weniger deutlich, so dass man sich sehr leicht bei der Bestimmung der Temperatur durch die Hand täuschen und dieselbe für weniger hoch, als es wirklich der Fall ist, halten kann.

In einigen Fieberformen ist die Haut reichlich mit Schweiss bedeckt, welcher in gewissen Formen fast beständig während des ganzen Fieberverlaufes anhält (so beim acuten Gelenkrheumatismus); in anderen Fällen erscheint er gegen Morgen, bei Abnahme der Temperatur, oder bei Beendigung des Fiebers. Bei schneller, kritischer Beendigung des Fiebers ist der erscheinende Schweiss unter dem Namen des kritischen bekannt.

Im Laufe und gegen das Ende verschiedener Fieber erscheinen auf der Haut verschiedenartige Ausschläge, so Herpes labialis, welcher häufig dem kritischen Ende des Fiebers vorausgeht, oder dasselbe begleitet, Sudamina, welche bei einigen Formen mit starken Schweissen beobachtet werden, endlich verschiedenartige Pusteln, Furunkeln, erysipelatöse Entzündungen und anderweitige Exanthemformen, welche wir später besprechen werden.

Die Haut der Fieberkranken kann röther als normal erscheinen, es giebt aber auch Fälle mit bleicher Haut; diese Bleichheit war besonders deutlich bei der Wiederholung der Fieberanfälle in der Febris recurrens. Zuweilen zeigen einzelne Hautpartien eine lebhaftere Röthe, so sind in der Mehrzahl der Fälle bei Fieberkranken die Wangen roth. In anderen Fällen hat die Haut stellenweise eine bläuliche Färbung, welche besonders an den Wangen, Lippen, an der

Haut der Nase, der Ohren, Ellenbogen, Kniee, Hände und Füsse hervortritt. Die bläulich gefärbten Stellen können bei der Betastung kühler als normal erscheinen, was jedoch durchaus nicht constant ist. Häufig beobachtet man diese bläuliche Färbung bei rascher Entwickelung des Fiebers gleichzeitig mit der Frostempfindung; beim Verschwinden der letzteren verliert sich auch die cyanotische Färbung und kann im weiteren Verlaufe des Fiebers aufs Neue für eine mehr oder weniger kurze Zeit erscheinen. In diesem letzteren Falle bezog man gewöhnlich das Erscheinen der cyanotischen Färbung auf eine Abschwächung der Herzthätigkeit und eine consecutive Abschwächung der Blutcirculation in einigen Hautpartien; dem widerspricht jedoch die Beobachtung: denn häufig ist diese Erscheinung bei abgeschwächter Herzthätigkeit nicht zu bemerken, und umgekehrt kann dieselbe bei relativ wenig abgeschwächter Herzthätigkeit vorhanden sein. Aus diesem Grunde kann man die bläuliche Hautfärbung wie im Anfange, so auch im Verlaufe des Fiebers mit grösserer Wahrscheinlichkeit örtlichen Veränderungen der Blutcirculation in Folge einer Veränderung des Gefässtonus, welcher in verschiedenen Fiebern offenbar verschieden ist, zuschreiben.

Blutflüsse während des Fiebers.

Man beobachtet in einigen Fieberformen eine besondere Neigung zu Gefässrupturen, es erfolgt dann zuweilen Nasenbluten, zuweilen eine Darmblutung; zuweilen bemerkt man auch Blutaustritte in Form kleiner Flecke in der Haut, in der Serosa des Darmkanals, in der Pleura, in der Schleimhaut des Gastro-intestinaltractus, der Nierenbecken, im Parenchym der Muskeln, der Milz, nicht selten beobachtet man endlich Gefässrupturen im Gehirn und den Gehirnhäuten u. s. w.

Die Blutaustritte sind verschieden gross, je nach dem geplatzten Gefäss und je nach dem Organ, in dem die Ruptur stattgefunden hat; von dem petechialen oder ecchymotischen Fleckchen der Haut (welches in der Mehrzahl der Fälle sich in Folge einer Gefässruptur entwickelt) an können sie einen Blutverlust von 1 Pfund und mehr, wie es beim Nasenbluten der Fall sein kann, bedingen. Ich halte es für überflüssig, zu erwähnen, dass bei Besprechung die-

ser Art der Blutflüsse ich von denjenigen Formen absehe, welche als Resultat anatomischer ulcerativer Processe auftreten.

Wir hatten Gelegenheit, bei einigen Fieberformen verschiedene gefährliche Blutungen ohne vorhergehende bemerkbare Ulcerationen zu beobachten. Die Febris recurrens zeichnete sich besonders durch diese Eigenschaft der Gefässe aus.

Zuweilen fallen diese Blutungen, besonders die Epistaxis, mit einer raschen Temperaturerniedrigung zusammen und werden dann kritische genannt.

Veränderungen der Milch.

Die Milchabsonderung verändert sich bei den Frauen im Verlaufe des Fieberprocesses deutlich: die Milch wird dicker, und das Kind verträgt sie schlechter.

Die Abmagerung.

Wie überhaupt das Fett der verschiedenen Organe, so schwindet auch schnell das Unterhautfettgewebe. Dieser Schwund des Fettes ist um so bedeutender, je länger das Fieber anhält. Die Muskeln werden dünner und magerer. In Folge des Fettschwundes in den Augenhöhlen sinken die Augen ein; dieselbe Ursache bedingt das Hervortreten einiger Körpertheile. Das Gesicht und überhaupt die ganze Figur des Kranken verändern sich exquisit.

Die gesteigerte Körperconsumtion bei ungenügender Einfuhr von Nahrung erklärt vollkommen einen solchen Grad der Abmagerung. Demungeachtet aber sterben die Kranken sehr oft früher, als noch die Abzehrung die äussersten Grenzen erreicht. Typhuskranke verlieren im Laufe von 3—5 Wochen zuweilen 19 pCt. ihres ursprünglichen Gewichts, und demungeachtet überleben sie eine solche Abzehrung und genesen. In anderen Fällen dagegen sterben die Kranken bei verhältnissmässig kleineren Verlusten unter dem Einflusse des Fiebers. Wir sprechen hier natürlich nicht von denjenigen Todesfällen, in denen die anatomische Veränderung der Organe auf eine genügende Weise den letalen Ausgang erklärt.

Wie bekannt, findet man bei einigen Fieberkrankheiten mit raschem letalen Ausgange bei der Obduction keine genügende Erklärung des Todes. Dieses führte zu der Hypothese, welche in der

letzten Zeit besonders von Liebermeister vertreten ist, dass in solchen Fällen der Tod durch die hohe Körpertemperatur bedingt wird.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die hohe Körpertemperatur von grosser Bedeutung für das Auftreten des letalen Ausganges ist; aber in Anbetracht dessen, dass in einigen Fällen bei sehr hoher Körpertemperatur die Kranken genasen und bei relativ nicht hohen Fieberzahlen ohne genügende anatomische Ursache starben, können wir nicht in solchen Fällen die hohe Körpertemperatur für die einzige Ursache des Todes halten.

Wie wir gesehen haben, ist die hohe Körpertemperatur beim Fieber das Resultat sehr mannigfaltiger Processe; einerseits finden wir eine gesteigerte Verbrennung, andererseits eine verminderte Abkühlung des Körpers, und als Folge davon entwickelt sich im Körper eine Menge consecutiver Veränderungen in der Function einer bedeutenden Anzahl von Organen. Wir beobachten deutliche Veränderungen in der Function der Haut, der Nieren, des Gastro-intestinalcanals, des Nerven- und Muskelsystems u. s. w. Diese Veränderungen können quantitativ und zuweilen selbst qualitativ äusserst verschieden sein, je nach dem pathologischen Processe, durch welchen das Fieber bedingt wurde. Die Fiebertemperatur aber kann in ihrer Höhe und ihren Schwankungen eine sehr grosse Aehnlichkeit bei den verschiedensten Fieberprocessen darbieten. Ist es nun nach all Diesem möglich, alle Erscheinungen, welche während des Fiebers zur Beobachtung kommen, auf die Steigerung der Temperatur allein zurückzuführen?

Aus dem Gesagten ersieht man, dass obgleich die thermometrische Bestimmung der gesteigerten Körpertemperatur das Maass für die einzige beständige Erscheinung des Fieberzustandes abgiebt, dieselbe nichtsdestoweniger aber an und für sich höchst ungenügend ist, wie für die Diagnostik der Krankheit überhaupt, so auch für die richtige Beurtheilung des einzelnen Falles. Die hohe Körpertemperatur, welche das Endresultat sehr verschiedenartiger Vorgänge ist, wird, wie wir gesehen haben, von sehr verschiedenartigen Veränderungen in den Functionen verschiedenartiger Organe begleitet; deswegen ist für die Beurtheilung des febrilen Zustandes die ausschliessliche thermometrische Beobachtung des Kranken im höchsten Grade ungenügend; mit derselben Hand in Hand muss die beständige Beobachtung aller Organe, welche unter dem Einflusse des febrilen Processes Ver-

änderungen erleiden, gehen. Wir haben gesehen, wie verschieden z. B. bei einer und derselben Körpertemperatur die Kraft der Herzthätigkeit und der Zustand des Nervensystems sein können. Demnach haben wir durch die Temperaturbestimmung noch lange nicht den wirklichen Zustand des Kranken characterisirt.

Fieber ohne entsprechend gesteigerte Verbrennung.

Alle genannten Veränderungen in der Structur und den Functionen verschiedener Organe beobachtet man vorzugsweise in denjenigen Fieberformen, in welchen die hohe Körpertemperatur durch eine gesteigerte Verbrennung mit gleichzeitig verminderter Abkühlung bedingt wird. Diejenigen Fieberformen aber, welche sich unter dem Einflusse der veränderten Function der die Abkühlung regulirenden Nervencentra ohne eine gleichzeitige Steigerung der Körperconsumtion entwickeln, sind leider noch sehr wenig erforscht. Aber die spärlichen Erfahrungen, die wir darüber besitzen, zeigen, dass dieselben nicht von so bedeutenden Veränderungen der Organe begleitet werden und vorzugsweise eine Beschleunigung der Herzcontractionen und der Respiration bedingen; die unbedeutende Abmagerung aber erlaubt es anzunehmen, dass die Körperconsumtion wenig dabei gesteigert ist.

Diese letzteren Fieberformen haben ihrerseits ebenfalls sehr verschiedene Höhestufen; zuweilen äussern sie sich nur in einer Hitze der Hände, in einer Röthe der Wangen, einer unbedeutenden Muskelschwäche, können aber auch mit starkem Froste, Zähneklappern, cyanotischen Extremitäten auftreten; die darauf folgende Hitze wird häufig von Schweiss begleitet. Ein solches Fieber, welches zuweilen einen intermittirenden Typus annimmt, kann für eine Malariavergiftung gehalten werden, von welcher es sich durch die Abwesenheit einer Milzvergrösserung, durch die Eigenthümlichkeit der ätiologischen Momente unterscheidet und häufig ohne jede Behandlung vergeht, obgleich das Chinin und der Arsenik ausgezeichnet gute Resultate auch in diesen Formen geben.

Der Fiebertypus und der typhöse Zustand bei dem vorliegenden Kranken.

Die zweimal am Tage gemachte Bestimmung der Temperatur des vorliegenden Kranken zeigte während der ersten zwei Tage, dass

die Temperaturschwankungen nur unbedeutend waren (am Abend 40,4° C., am anderen Morgen 39,3°, am Abend 40,2°, am folgenden Morgen 39,6° und am Abend 40°): eine unbedeutende Remission am Morgen und eine unbedeutende Exacerbation am Abend. Diese zweitägige Beobachtung berechtigt uns zu dem Schluss, dass die Körpertemperatur des Kranken stabil ist, und dass der Fiebertypus constant genannt werden kann. Einen gleichen Schluss konnten wir bei der Beobachtung des Kranken am fünften, sechsten, siebenten Krankheitstage machen.

Von grosser Wichtigkeit wäre es zu wissen, wie schnell die Körpertemperatur des Kranken bis zu dieser bedeutenden Höhe gestiegen war, denn wie bekannt, bietet das Fieber, je nach der Ursache, oder mit anderen Worten, je nach dem pathologischen Processe, einen grossen Unterschied in der Schnelligkeit der Körpererwärmung dar. Jedoch haben wir selten Gelegenheit, die Entwickelung des Fieberzustandes vom Beginne der Erkrankung an zu beobachten; in der Mehrzahl der Fälle zeigen die kommenden Fieberkranken bei der thermometrischen Untersuchung schon die höchsten Temperaturgrade. Wir besitzen aber einige Thatsachen, welche es uns möglich machen, mit grosser Wahrscheinlichkeit über die grössere oder geringere Schnelligkeit der Körpererwärmung zu urtheilen.

Aus der Anamnese des Kranken ersieht man, dass er sich bis zum 16. vollkommen gesund fühlte, erst an diesem Tage stellten sich einige Krankheitssymptome ein, als Appetitverlust, dünne Stühle, Kopfschmerz, allgemeines Unwohlsein und Schwächegefühl. Leicht möglich, dass diese Krankheitserscheinungen schon am 16. von einer unbedeutenden Temperatursteigerung begleitet waren; wäre aber die Temperatur schon an diesem Tage bedeutend gestiegen, so müsste der Kranke einen Frost empfunden haben, welcher jedoch erst am 17. eintrat. Auf Grund dieser Frostempfindung, auf welche ein Hitzegefühl folgte, kann man mit vollem Rechte die Voraussetzung machen, dass die schnelle Körpererwärmung eigentlich am 17. stattgefunden hatte, und von diesem Tage an werden wir auch den Anfang der Krankheit rechnen, obgleich auch die Erkrankung schon früher erfolgte; denn bei febrilen Processen ist man übereingekommen, den Anfang der Krankheit vom Tage der ersten Frostempfindung an zu rechnen. Hätten wir den Kranken am Abend des 17. oder am 18.

untersucht, so hätte sich die Körpertemperatur gegen 39° hoch herausgestellt; denn bei einer langsamen Körpererwärmung, selbst bis zu den höchsten Temperaturgraden, findet keine Frostempfindung statt.

Aus dem Gesagten schliessen wir nun, dass, indem das Fieber des vorliegenden Kranken den constanten Typus darbietet, dasselbe zugleich auch eine rasche Entwickelung hatte. Weitere tägliche thermometrische Beobachtungen werden uns Aufschluss über den Gang des Fiebers und dessen Beendigung geben.

Früher sprachen wir schon davon, dass am fünften Fiebertage ungeachtet der hohen Temperatur die Kräfte des Kranken noch ziemlich gut erhalten, das Bewusstsein frei und nicht die Spur von Delirien vorhanden waren. Der sogenannte typhöse Zustand hatte sich also noch nicht eingestellt. Jedoch konnte man schon in den ersten Fiebertagen an die Möglichkeit der Entwickelung des typhösen Zustandes denken. Dieser Zustand tritt nicht immer schnell ein, und nicht immer ist es möglich, eine strenge Grenze zwischen dem typhösen und dem vorhergehenden Zustande zu ziehen, um so mehr als der typhöse Zusand selbst sehr verschieden seiner Ausbildung nach sein kann, indem er zuweilen nur in Form einer gewissen Mattigkeit und Apathie, zuweilen aber auch in Form vollständiger Bewusstlosigkeit erscheint. Der Kopfschmerz, welcher vom Anfange der Krankheit an vorhanden war, eine gewisse Apathie, der unruhige Schlaf liessen bei unserem Kranken die Möglichkeit eines mehr oder weniger entwickelten typhösen Zustandes voraussehen. Später werden wir sehen, dass für diese Voraussetzung noch anderweitige Erscheinungen sprachen, welche auf einen gewöhnlich mit typhösem Zustande einhergehenden Process deuteten.

Pathologisch-anatomische Veränderungen unter dem Einflusse des Fieberprocesses.

Bis jetzt betrachteten wir vorzugsweise die unter dem Einflusse des Fieberprocesses eintretenden Veränderungen in den Functionen verschiedener Organe. Einige dieser Functionsveränderungen treten gleichzeitig mit Structurveränderungen der Organe auf; in anderen Organen dagegen hat man bis jetzt entweder noch gar keine Veränderungen oder nur ganz unbedeutende vorgefunden, ungeachtet der Veränderung ihrer Function während des Fiebers.

Die Beobachtungen am Krankenbette, welche durch pathologisch-anatomische Untersuchungen unterstützt werden, zeigen, dass in der Mehrzahl der Fälle das Fieber von verschiedenen Ernährungsstörungen verschiedener Organe begleitet wird; hierbei überzeugt man sich auch, dass einige dieser Störungen gleichzeitig mit dem Fieberzustand entstehen und wie den Verlauf, so auch den Ausgang des Fiebers bedingen, oder, anders gesagt, offenbar in ursächlichem Zusammenhange mit der Entwickelung desselben stehen. Unter den Ernährungsstörungen dieser Art nehmen die wichtigste Stelle verschiedene Entzündungsvorgänge ein. Andererseits findet man im Körper eines Fieberkranken anatomische Veränderungen solcher Art vor, welche an und für sich keinen febrilen Zustand verursachen, sondern während der verschiedensten Fieber, welche sich unter dem Einflusse der einen oder anderen Ursache entwickeln, erscheinen können. Einige dieser Störungen entstehen schon in den ersten Tagen des Fiebers, andere entwickeln sich erst im späteren Verlaufe desselben. Es folgt daraus, dass wir bei der pathologisch-anatomischen und klinischen Untersuchung der Subjecte die verschiedenen anatomischen Störungen ihrer Entstehung nach unterscheiden müssen, wobei man in Betracht ziehen muss, dass die einen das Fieber bedingen, andere aber sich unter dem Einflusse desselben entwickeln. Nur diese letzteren können als der anatomische Ausdruck des febrilen Zustandes betrachtet werden. Da diese anatomischen Veränderungen das Resultat des febrilen Processes sind, so können sie die verschiedensten pathologischen Formen begleiten, und einige dieser Veränderungen erklären vollkommen die Functionsstörungen des einen oder des anderen Organs. Zu den anatomischen Veränderungen dieser Art, welche bei den verschiedenen Fieberformen vorgefunden werden können, rechnen wir: die acute Fettdegeneration des Herzfleisches, der willkürlichen Rumpf- und Extremitätmuskeln, die acute parenchymatöse Entzündung der Leber, der Nieren, die acute hyperplastische Schwellung der Milz, der Peyer-schen Plaques, der solitären Follikel, der Mesenterialdrüsen, die consecutiven Entzündungserscheinungen des Gastro-intestinalcanals, zuweilen auch des Lungenparenchyms, der Parotis und verschiedener anderer Organe; Blutaustritte in den Muskeln, der Milz, der Haut, in den Schleimhäuten und serösen Häuten, im Parenchym des Gehirns, Hyperämien und Oedeme der Gehirnhäute, Hyperämien

des Gehirns u. s. w. Dieses ist nahezu Alles, worauf uns die pathologische Anatomie, als auf die Folge des Fieberzustandes gewiesen hat. Was jedoch im Nervensystem vor sich geht, dessen Functionen unter dem Einflusse des Fiebers so exquisite Störungen erleiden, hierüber haben wir bis jetzt noch gar keine positiven Data und sind zu der Voraussetzung genöthigt, dass sich während des Fiebers verschiedene chemische Producte entwickeln, welche eben auf verschiedene Organe unseres Körpers einwirken. Was für Producte diese sind, durch welche chemische Veränderung des Blutes die verschiedenen Folgezustände des Fiebers bedingt werden — das wissen wir nicht. Die uns bekannten Veränderungen des Blutes, wie z. B. die Vermehrung oder Verminderung des Fibringehaltes, die Vermehrung der weissen und Verminderung der rothen Blutkörperchen u. s. w. sind unzureichend, um die Annahme dieser hypothetischen Producte zu unterstützen, welche die Functionen verschiedener Organe während des Fiebers verändern und mithin auch vielleicht eine Veränderung ihrer Structur bedingen: wenigstens können einige Veränderungen, welche bei verschiedenen Fieberkrankheiten zur Beobachtung kommen, wie z. B. die acute Fettdegeneration des Herzfleisches, der Leber, der Nieren, die Blutaustritte in verschiedenen Organen, die Schwellung der lymphatischen Organe u. s. w., wie bekannt, auch bei der Einführung verschiedener giftiger Substanzen in den Körper angetroffen werden; so beobachtet man eine acute Fettdegeneration verschiedener Organe bei Vergiftungen mit Phosphor, Arsenik, Schwefelsäure, eine Schwellung der lymphatischen Organe, Blutaustritte in der Haut, in der Schleimhaut in den serösen Geweben bei Injection putrider Substanzen ins Blut der Thiere. Die Frage liegt nahe, ob sich nicht auch vielleicht im Körper eines fiebernden Subjectes solche Substanzen entwickeln, welche die Ernährung der verschiedenen Organe verändern? Lässt man eine solche Voraussetzung zu, so muss zugleich angenommen werden, dass bei verschiedenen Fieberzuständen, welche sich unter dem Einflusse verschiedener Processe entwickeln, diese Producte entweder in verschiedener Menge entstehen oder verschieden im Körper zurückgehalten werden; denn wir wissen, dass diese Begleitungserscheinungen des Fiebers bei verschiedenen pathologischen Processen nicht gleich häufig angetroffen werden, und eine verschiedene Entwicklungshöhe darbieten. Als Beweis einer Veränderung des Blutchemis-

mus bei einem Fiebernden kann überdies noch das Entstehen eines Fiebers bei gesunden Thieren, denen das Blut Fiebernder injicirt wurde, dienen, wobei sich auch Entzündungen verschiedener Organe entwickeln können.

Symptomatische Fieber.

Das Verdienst der pathologischen Anatomie in der Lehre vom Fieber ist in der Hinsicht gross, dass einem bedeutenden Theile der sogenannten essentiellen Fieber ihre Bedeutung genommen wurde; im strengen Sinne des Wortes können dieselben jetzt nicht mehr vorausgesetzt werden.

In der grössten Mehrzahl der Fälle ist der Fieberzustand nur ein Symptom irgend eines örtlichen pathologisch-anatomischen Processes. Die grosse Reihe der unter dem Namen der Entzündungen bekannten Processe bildet die Hauptursache des Erscheinens, der Entwickelungsweise, des Verlaufes und endlich des Ausganges der Fieber. In der grössten Mehrzahl der Fälle bedingen die Eigenthümlichkeiten des örtlichen pathologischen Processes und dessen Ausgang nicht nur die Entwickelung des Fieberzustandes mit dessen verschiedenen Folgen, sondern auch den weiteren Verlauf desselben. Dieser durch die pathologische Anatomie in Verbindung mit der klinischen Beobachtung festgestellte Satz ist in solchem Grade richtig, dass wir häufig am Krankenbette über den Zustand des örtlichen Entzündungsprocesses irgend eines Organes, dessen directe Untersuchung nicht möglich ist, nach dem Gange des Fiebers urtheilen.

Bei der Entzündung eines jeden Organes bestehen zugleich mit gewissen morphologischen Veränderungen bedeutende Veränderungen im Chemismus des entzündeten Theiles. Indem die hierbei entstehenden Producte in die Masse der circulirenden Säfte eintreten, bedingen sie eine gesteigerte Verbrennung und eine Anhäufung von Substanzen, welche eine verminderte Abkühlung des Körpers bewirken. Offenbar muss das Fieber sehr grosse Differenzen in seiner Entwickelung, seinem Verlaufe, seiner Beendigung, ebenso wie in seinem Einflusse auf die verschiedenen Organe und Apparate des Körpers darbieten, je nachdem in welchem Organe sich die Entzündungsprocesse abwickeln, was für Producte bei dieser Entzündung entstehen, und in wie weit diese Producte nach dem anatomischen Bau des Organs aus dem

Körper eliminirt oder in demselben zurückgehalten werden. Eine croupöse Lungenentzündung, welche sich nach der grauen Hepatisation zertheilt, bedingt einen Fieberzustand, der nach Verlauf einiger Tage kritisch endigt; bei dem Uebergange der croupösen Entzündung in die eitrige Infiltration zeigt das constante Fieber eine deutliche Veränderung: es stellt sich der remittirende Typus mit mehr oder weniger profusen Schweissen ein. Bei der Entwickelung eines Abscesses kann ein constantes Fieber in ein intermittirendes übergehen. Eine catarrhalische Lungenentzündung wird häufig von einem remittirenden oder intermittirenden Fiebertypus begleitet.

Wir werden später bei der Betrachtung verschiedener örtlicher Störungen verschiedener Organe sehen, in wie hohem Grade der Fieberzustand in seinen verschiedenen Aeusserungen von Veränderungen, welche in dem erkrankten Organe zur Beobachtung kommen, abhängt. Man trifft natürlich in einigen Fällen auf Abweichungen im Verlaufe des Fieberzustandes, welche nicht durch Veränderungen des örtlichen Processes erklärt werden können; jedoch haben wir bei der Betrachtung des Fieberprocesses gesehen, wie complicirt er ist, wie viele Organe, primär oder consecutiv, an der Entwickelung des Fieberzustandes Theil nehmen; demnach ist es begreiflich, dass Abweichungen von dem regelmässigen Verlaufe eines Fiebers, welches einem gewissen örtlichen Processe entspricht, nicht immer erklärt werden können.

Es ist nur nicht zu vergessen, dass solche Abweichungen vorkommen, und dass bisweilen ihre Erklärung möglich ist. Es ist z. B. bekannt, dass während der Lungenphthise der remittirende Fiebertypus von profusen Schweissen begleitet wird: bei dem Auftreten von Durchfällen verschwindet die Neigung zum Schwitzen in Folge eines vermehrten Verlustes von Flüssigkeiten durch den Darmcanal. Demungeachtet aber hatte ich Gelegenheit, Schwindsüchtige ohne Durchfälle mit Fieber, obgleich von nicht remittirendem Typus, aber ohne Spur von Schweiss, zu sehen. In einigen Fällen der croupösen Pneumonie ist das Fieber sehr wenig ausgebildet, endigt nicht kritisch und enspricht lange nicht der Grösse der örtlichen Erkrankung. Zuweilen aber entspricht der bedeutend entwickelte Fieberzustand gar nicht der unbedeutenden örtlichen Störung. Jedoch bilden diese Fälle, wie schon früher ausgesagt wurde, nur Ausnahmen: un-

sere Lehren aber von den febrilen Zuständen, die als Begleiter gewisser örtlicher Processe auftreten, bestehen nicht aus Gesetzen, sondern nur aus Regeln: die Complicirtheit der Apparate, welche an dem Fieberprocesse Theil nehmen, macht es bei dem gegenwärtigen Zustande unseres Wissens unmöglich Gesetze zu statuiren.

Das Fieber, welches einen örtlichen Process begleitet, entwickelt sich ohne Zweifel in Folge des Uebertrittes von Producten, die sich unter dem Einflusse des örtlichen Processes gebildet haben, ins Blut: die Einspritzung flüssiger, aus den entzündeten Organen erhaltener Producte ins Blut gesunder Thiere ruft einen Fieberzustand hervor: das bei einem gesunden Thiere hervorgebrachte Fieber kann Entzündungserscheinungen in verschiedenen Organen bedingen. Eine Verminderung des Fieberzustandes, welcher einen örtlichen Entzündungsprocess begleitet, gelingt uns zuweilen durch einige therapeutische Eingriffe, und dann verbessert sich mit der Abnahme des Fiebers auch der örtliche Process bedeutend. Andererseits sprachen wir schon früher davon, dass ein lange anhaltender Fieberzustand Entzündungserscheinungen in verschiedenen Organen hervorruft. Alles dieses drängt uns den Gedanken auf, dass im Blut Fiebernder etwas Irritirendes und Entzündungserscheinungen in den verschiedenen Theilen des Körpers Hervorrufendes vorhanden ist. Ein Mensch, welcher einen Fieberzustand in Folge irgend eines örtlichen Processes darbietet, hat eine deutliche Disposition zu Erkrankungen verschiedener anderer Organe unter dem Einflusse der unbedeutendsten Ursachen.

Essentielle Fieber.

Es giebt eine ganze Reihe von Erkrankungen, in welchen wir die Entwickelung des Fiebers ohne vorhergegangene örtliche Processe beobachten, und in welchen diese letzteren erst später bei mehr oder weniger langem Bestande des Fiebers auftreten. Den Erkrankungen dieser Art wurde früher der Name der essentiellen Fieber beigelegt, im Gegensatz zu den symptomatischen Fiebern, welche durch örtliche Processe bedingt werden.

Gegenwärtig ist man jedoch zu der Ueberzeugung gelangt, dass in diesen scheinbar selbstständigen Fiebererkrankungen der Fieberzustand nichts mehr als ein Symptom von Krankheiten ist, welche

auch entweder ganz fieberlos, oder mit sehr unbedeutend entwickeltem Fieber verlaufen können.

Es ist wahr, dass in einigen dieser sogenannten essentiellen Fieberkrankheiten keine genügenden anatomischen Veränderungen vorliegen, um einen örtlichen Process als Ursache des Fiebers anzunehmen. Wenn wir aber wissen, dass der Fieberzustand in Folge des Uebertrittes von Producten, die sich unter dem Einflusse eines örtlichen Processes bilden, ins Blut erscheint, können wir nicht den Eintritt ähnlicher Producte von aussen her in den Körper voraussetzen? Diese Voraussetzung ist um so glaubwürdiger, da wir viele solcher Producte kennen, so z. B. die Producte der Fäulniss von pflanzlichen und thierischen Substanzen, das Leichengift u. s. w. Die Einführung derselben in den Körper kann einen Fieberzustand mit verschiedenen consecutiven Veränderungen hervorrufen.

Der Fieberzustand ist jedoch keine unvermeidliche Folgeerscheinung einer solchen Vergiftung: wie die Versuche zeigen, kann ein Thier bei der Einführung bedeutender Mengen des Fäulnissgiftes ohne Steigerung der Temperatur sterben. Andererseits sehen wir, dass bei der Einbringung des Pockengiftes in den Organismus vermittelst der Impfung das Fieber sich erst am 7. oder selbst am 9. Tage, bei dem Erscheinen der Suppuration an der geimpften Stelle entwickelt, und hierbei zuweilen so unbedeutend sein kann, dass es unserer Beobachtung entgeht. Inficirt sich aber ein Subject während einer Pockenepidemie mit Pockengift, dann entwickelt sich nach ungefähr 14 Tagen nach der Ansteckung zuweilen ein sehr starkes Fieber, und im Laufe von 3 Tagen eines constant anwachsenden Fiebers bemerkt man gar keine örtlichen Erscheinungen, welche erst mit der Abnahme des Fiebers hervortreten; es vergehen zuweilen 6 Tage eines vollkommen fieberlosen Zustandes, ehe unter dem Einflusse der Eiterbildung aufs Neue ein mehr oder weniger heftiges Fieber erscheint. Man hat auch Fälle von Pockenerkrankungen ohne prodromalen dreitägigen Fieberzustand beobachtet.

Der Scharlach und die Masern, die sich auch in Folge des Eintrittes einer besonderen specifischen Substanz in den Körper entwickeln, deren Einfluss sich durch eine ganze Reihe pathologischer Veränderungen äussert, werden gewöhnlich von einem Fieber begleitet, welches sich nach Ablauf einer mehr oder weniger langen Zeit nach der

Infection einstellt, in den Masern z. B. nach Verlauf von 8—21 Tagen, im Scharlach von 3—30 Tagen. Vom Beginne des Fiebers an, durch welches sich die Krankheit eröffnet, bis zum Erscheinen der charakteristischen Veränderungen im Körper, vergehen bei den Masern 3—5, bei dem Scharlach von einigen Stunden bis zu drei Tagen. Dieses Fieber, welches den örtlichen Veränderungen vorangeht, ist zuweilen so unbedeutend, dass es unserer Aufmerksamkeit entschlüpfen kann, und ich beobachtete vollkommen entwickelten Scharlach mit Pharynxcatarrh, Röthe der Haut und nachfolgender Abschilferung derselben, fast ohne die Spur eines febrilen Zustandes; im Verlaufe der ganzen Krankheit hüteten die Kinder nicht das Bett, hatten guten Appetit und waren scheinbar ganz gesund, während sie durch einen Scharlachkranken mit sehr bedeutend entwickeltem Fieber angesteckt waren.

Bei der Ansteckung mit Sumpfgift entwickelt sich gewöhnlich, zugleich mit anderen Erscheinungen, auch ein Fieber von intermittirendem Typus. Für eine gewisse Zeit kann die Krankheit aufhören sich durch Fieberparoxysmen zu äussern; aber nichtsdestoweniger bleibt sie im Körper, und das Fieber kann auf's Neue durch die unbedeutendste Ursache hervorgerufen werden.

Während der Epidemie des Flecktyphus beobachtete ich Kranke, welche eine charakteristische Hautaffection, eine Vergrösserung der Milzdurchmesser und dabei nur ganz unbedeutende Fieberbewegungen darboten, so dass der Kranke das Bett nicht hütete und keine Delirien, selbst während der Nacht, hatte. Nur konnte der Patient nach Ablauf der Krankheit sich nicht deutlich erinnern, wie er die zwei Wochen verbracht hatte.

Es ist allgemein bekannt, dass es Fälle von Abdominaltyphus giebt, wo die Kranken ihren gewöhnlichen, zuweilen sehr mühsamen Beschäftigungen nachgehen (so die Gemeinen in der Cavallerie), und demungeachtet können die örtlichen Veränderungen im Darmcanale so bedeutend sein, dass sie zu einer Perforation der Darmwandungen, und einer consecutiven acuten Peritonitis führen. In diesen ambulatorischen Typhusformen sind die Fieberbewegungen nur ganz unbedeutend.

Später werden wir sehen, dass die Recurrens ganz fieberlos verlaufen kann.

Acute Infectionskrankheiten.

Die verschiedenen Fieberkrankheiten, welche früher zu den sogenannten essentiellen Fiebern gerechnet wurden, können also auch ohne den febrilen Zustand bestehen. Indem man gegenwärtig das Fieber als eine Erscheinung, welche einen localen Process begleitet, oder als ein Symptom der Infection des Körpers mit irgend einem von aussen eingedrungenen specifischen Producte betrachtet, ist man daher übereingekommen, die durch die Infection bedingten Krankheiten in eine Klasse zusammen zu fassen, wobei diejenigen, welche vorzugsweise vom Fieber begleitet werden, und sich durch einen raschen Verlauf auszeichnen, die Abtheilung der acuten Infectionskrankheiten bilden. Unstreitig ist der Fieberzustand von grosser Bedeutung in allen diesen Krankheiten, häufig äussert sich die Infection nur durch das Fieber allein, bei welchem die Kranken zuweilen auch sterben; nichtsdestoweniger kann man auf Grund des schon früher Ausgesagten das Wesen der Krankheit nicht im Fieberzustand suchen, dasselbe besteht in der Eigenthümlichkeit des Giftes und in der Eigenthümlichkeit seiner Wirkung auf die verschiedenen Organe. Der Fieberzustand ist nur eines der Symptome dieser Infection.

In einigen der Infectionskrankheiten ist uns das Gift bis zu einem gewissen Grade bekannt, und man kann künstlich eine Ansteckung bewirken: so z. B. kann man bei einem gesunden Menschen die Pocken, die Masern durch Inoculation des Pockeneiters, des Schleims und des Blutes eines Masernkranken hervorrufen; der Contact mit Scharlachkranken, mit Subjecten, welche an Flecktyphus leiden, kann eine entsprechende Erkrankung bei gesunden Individuen verursachen, aber auf welche Weise, auf welchem Wege diese Ansteckung erfolgt, das wissen wir nicht. Meistens kennen wir weder das Gift selbst, noch diejenigen Elemente des thierischen Organismus, in welchen es sich vorzugsweise concentrirt, wie z. B. im Pockeneiter. In der Mehrzahl der Fälle urtheilen wir über die Eigenschaften dieser giftigen Substanzen nach ihren verschiedenen Aeusserungen bei der Entwickelung, Verbreitung, dem Verlaufe irgend einer Infectionskrankheit. Häufig treten die Infectionskrankeiten in Form von Epidemien auf, indem sie gleichzeitig eine mehr oder weniger grosse Anzahl von Individuen betreffen, wobei einige dieser

Krankheiten die Eigenschaft besitzen, von einem Subjecte auf das andere übertragen zu werden. Das epidemische Auftreten dieser Krankheiten, ihre verschiedene Verbreitungsweise haben in der letzteren Zeit zu der Voraussetzung geführt, dass die Infection durch verschiedene niedere Organismen verursacht wird, welche, indem sie in den Körper gelangen, die Entwickelung der einen oder der anderen Krankheitsform bedingen sollen. Jedoch hat diese Ansicht bis jetzt noch wenig Thatsächliches für sich: die Schwierigkeit der Untersuchung der niederen Organismen überhaupt ist eines der hauptsächlichsten Hindernisse für die Entwickelung dieser Lehre, die bis jetzt bis zu einem gewissen Grade nur für die Intermittens eine Bestätigung findet, indem dieselbe nach Salisbury sich in Folge der Vergiftung durch einen der niederen Pflanzenorganismen — Palmella — welche in sumpfigen Gegenden wächst, entwickelt.

Bei der Betrachtung jeder einzelnen Infectionsform werden wir später sehen, in wie weit wir berechtigt sind, durch eine Infection des Körpers hervorgerufene Krankheiten anzunehmen, ohne im Stande zu sein, die giftige Substanz direct nachzuweisen.

Ursachen des Fiebers bei dem vorliegenden Kranken.

Nachdem wir im vorliegenden Falle einen Fieberzustand constatirt haben, müssen wir die Frage über die Bedingungen desselben beantworten, wir müssen die Ursache aufsuchen, welche die Steigerung der Körpertemperatur mit deren weiteren Folgen bewirkte, müssen bestimmen, ob diese Ursache im Körper des Kranken selbst liegt, oder ob sie in denselben von Aussen her gelangt ist, mit anderen Worten: ob im Körper des Kranken solche locale Veränderungen, welche die Entstehung eines Fiebers bedingen, vorhanden sind, oder ob dieses Fieber eines der Symptome einer Ansteckung ist? Um diese Frage zu beantworten, müssen wir den Zustand der verschiedenen Organe abschätzen, deren Affection durch gewisse Processe ein Fieber bedingen könnte. Bei der Untersuchung des Kranken fanden wir ausser den Functionsveränderungen verschiedener Organe unter dem Einflusse des Fieberzustandes, noch einen Rachencatarrh, eine Vergrösserung der Milzdurchmesser, Veränderungen im Darmcanal und Veränderungen in der Haut. Betrachten wir einzeln jede dieser Veränderungen.

Das Exanthem.

Die Haut war bedeckt mit kleinen nicht erhabenen Flecken, von denen die hellrosenrothen beim Fingerdruck verschwanden, die schmutzigrosenrothen aber nicht schwanden. Die beim Fingerdrucke verschwindenden heller gefärbten Flecke sind unter dem Namen Roseola bekannt; die beim Fingerdrucke nicht verschwindenden werden Petechien genannt.

In gewissen Fällen verliert die Roseola nach Ablauf einiger Tage allmälig die Eigenschaft, unter dem Fingerdrucke zu verschwinden, ihre Färbung verändert sich dabei, sie wird weniger hellroth, ihre Contouren werden weniger deutlich, der Fleck nimmt scheinbar an Umfang zu: die Veränderung dieser Art nennen wir eine petechiale. Die auf diese Weise entstehenden Petechien sind nicht zu verwechseln mit denjenigen, welche schon von Anfang an nicht unter dem Fingerdrucke verschwinden. Diese letzteren zeichnen sich gewöhnlich von Anfang an durch ihre mehr intensivrothe Färbung, zuweilen miteinem Stich ins Bläuliche, aus. Diese Form wollen wir primäre Petechien zum Unterschiede von den secundären, aus der Roseola entstehenden, nennen. Eine Roseola ist niemals so intensiv gefärbt wie eine primäre Petechie, welche zinnoberroth ist; die eine petechiale Veränderung eingehende Roseola kann etwas dunkler werden, aber niemals bekommt sie die gelbe Färbung der primären Petechien. Indem diese letzteren nach Verlauf einer mehr oder weniger kurzen Zeit verschwinden, verliert sich die Grellheit ihrer Färbung, diese wird dunkler, nimmt zuweilen einen Stich ins gelblich-grünliche an, aber auch dann ist sie noch leicht von den aus der Roseola entstandenen Petechien zu unterscheiden; denn obgleich die secundären Petechien ebenfalls dunkler werden und zuweilen auch eine bläuliche und leicht gelblich-grüne Färbung annehmen, besitzen sie doch niemals die Intensität der Farben eines alten primären petechialen Fleckes. Nicht eine jede Roseola geht in eine Petechie über: einige derselben verschwinden allmälig, indem sie bleicher werden und während der ganzen Zeit ihre Eigenschaft, unter dem Fingerdrucke zu verschwinden, bewahren. Die meisten primären Petechien verschwinden langsam während mehrerer Tage; ihre Conturen werden dabei weniger prächis, die Grellheit der Färbung verliert sich, der Fleck

wird dunkler, nimmt eine blaue, zuweilen eine gelblich-grüne Färbung an und verschwindet allmälig.

In einigen Fällen erhebt sich die Epidermis über den petechialen Fleck und es entwickelt sich ein mit Flüssigkeit, welche zuweilen eiterartig wird, gefülltes Bläschen. Solche Veränderungen der petechialen Flecke beobachtete ich in einigen Fällen von Febris recurrens. Seltner kommen solche primäre Petechien zur Beobachtung, welche sehr rasch, während einiger Stunden, verschwanden, ohne die geringste Spur zu hinterlassen. Die primären Petechien sind gewöhnlich kleiner als die Roseola, und meistens werden sie nicht in grosser Anzahl angetroffen. Wenig Geübte könnten sie für Flohstiche halten, aber bei der Betrachtung durch die Lupe schwinden alle Zweifel, denn in dem petechialen Flecke sieht man nicht die dem Stiche selbst entsprechende Stelle. Die Roseola verschwindet nach dem Tode des Kranken spurlos; eine aus der Roseola entstandene Petechie besteht auch nach dem Tode fort. Im ersteren Falle ist höchst wahrscheinlich nur eine örtliche Hyperämie der Hautgefässe vorhanden. Bei dem Uebergange einer Roseola in eine secundäre Petechie aber, nach Verlauf einer mehr oder weniger langen Zeit, geschieht eine Transsudation des Blutpigmentes in die umgebenden Gewebe, vielleicht aber erfolgt dabei auch unter dem Einflusse der Hyperämie eine Ruptur der Gefässe. In der Mehrzahl der primären Petechien bemerkt man von Anfang an einen Blutaustritt aus den Hautgefässen; aber in Anbetracht ihres raschen Verschwindens in einigen Fällen, wobei sie nicht die geringste Spur hinterlassen, ist es anzunehmen, dass sie auch durch eine temporäre Erweiterung der Capillargefässe der Haut ohne eine Ruptur derselben, bedingt sein können. In einem Falle hatte ich Gelegenheit ein erweitertes, wie wenn injicirtes Hautgefässchen zu sehen, welches in einen petechialen Fleck auslief. Es ist schwer zu entscheiden, wodurch eigentlich diese temporäre Erweiterung der Hautgefässe bedingt wird, thatsächlich ist nur, dass bei einer unbedeutenden Erweiterung, wie sie bei der Roseola beobachtet wird, das Gefässlumen unter dem Fingerdrucke enger und der Fleck bleicher wird, während bei den Petechien der Druck gar keinen Einfluss ausübt, und die Flecke meistens sehr langsam erbleichen, obgleich es Fälle giebt, wo sie im Laufe einiger Stunden spurlos verschwinden.

Ein grosser Theil des Körpers des vorliegenden Kranken ist mit einem Exanthem bedeckt, welches zum Theil beim Drucke verschwindet, zum weit grösseren Theil aber dabei unverändert bleibt. Nach der Farbe dieser letzteren Flecke konnten wir sogleich schliessen, dass dieselben früher dagewesener Roseola entstammen, und also als sesundäre Petechien bezeichnet werden können.

Bei dem Vorhandensein solcher örtlichen Hyperämien der Hautgefässe taucht die Frage auf: ist nicht vielleicht diese Hyperämie das Symptom eines in der Haut verlaufenden Endzündungsprocesses, dessen Producte in die circulirenden Säftemassen gelangen und den Fieberzustand bewirken? Wir wissen jedoch, dass örtliche Entzündungen der Haut gewöhnlich kein Fieber verursachen. Verschiedene Hautaffectionen, wie z. B. das Eczema, das Erythema, die Urticaria u. s. w. können ohne das geringste Fieber bestehen. In unserem Falle aber, wo nur eine fleckige Hyperämie der Haut beobachtet wird, ist es schwer denkbar, dass ein so stark entwickeltes Fieber durch einen so unbedeutenden localen Process bedingt sein sollte; umsomehr, da der entzündliche Charakter des letzteren noch zweifelhaft ist, denn dafür spricht nur die später eintretende Desquamation, welche gewöhnlich nach secundären Petechien beobachtet wird. Diese Desquamation, welche wir in den exanthematischen Typhusformen beobachtet haben, ist gewöhnlich kleienartig und wird nicht an allen Körpertheilen angetroffen. Meistens findet man auf dem Rücken, auf dem Bauche gegen das Ende der Krankheit, bald nach dem Verschwinden der abnormen Hautfärbung, eine kleienartige Abschuppung der Epidermis. Diese Abschuppung trat zuweilen sehr spät ein, zu einer Zeit, wo der Kranke für vollkommen gesund gehalten wurde. Viele Kranke verliessen das Hospital vor dem Eintritt einer bemerkbaren Abschuppung und mit einer unbedeutenden Färbung der Haut.

Bei der Beobachtung von Kranken, welche die beschriebene Hautaffection darbieten, überzeugt man sich häufig davon, dass der Fieberzustand, welcher dieses roseolöse Exanthem mit deren consecutivem Uebergange in Petechien begleitet, in der Mehrzahl der Fälle in keinem nachweisbaren Verhältnisse zu der grösseren oder kleineren Verbreitung des Exanthems steht, häufig beobachtet man ein sehr mässiges Fieber bei bedeutend entwickeltem Exanthem und nachfolgender Abschuppung, und umgekehrt kann ein unbedeutendes Exan-

them in Begleitung von sehr starken Fieberbewegungen auftreten. In einigen Fällen blieb noch ein sehr deutliches Exanthem nach der Beendigung des Fiebers, zuweilen aber erbleichte das Exanthem vor dem Temperaturabfall. Auf Grund der angeführten Thatsachen ist man demnach nicht berechtigt, den Fieberzustand durch die Hautaffection zu erklären, obgleich einige Beobachter ein gewisses Verhältniss zwischen dem Erscheinen des Exanthems und dem Fieber bemerkt haben wollen.

Die Veränderungen im Pharynx und im Darmkanal.

Die Erkrankung des Pharynx, welche sich bei diesem Kranken durch eine schwache Röthung der Schleimhaut äussert, ist so unbedeutend, dass sie durchaus nicht die Temperatursteigerung bedingen konnte. Bei der Untersuchung des Bauches fanden wir ihn aufgetrieben, und beim Drucke auf die Ileocoecalgegend bemerkte man ein Gurren; bei der Percussion war der Ton tympanitisch. Vor dem Eintritt ins Hospital hatte der Kranke während mehrerer Tage häufige und dünne Stühle gehabt; die Excremente waren gallig gefärbt und enthielten keine Blutbeimischung.

Die Auftreibung des Bauches, das Gurren beim Drucke auf die Ileocoecalgegend und endlich die häufigen und dünnen Stühle sind die gewöhnlichen Begleiter der catarrhalischen Affection der Schleimhaut des Coecums und Dickdarms. Im Beginne kann dieser Process von sehr starkem Fieber begleitet werden, welches aber schnell abnimmt, so dass im weiterem Verlaufe des localen Processes der Kranke ganz fieberfrei sein kann. Bei der am fünften Tage vorgenommenen Untersuchung wäre es zu gewagt, den so bedeutend entwickelten Fieberzustand auf den Entzündungsprocess im Darm zurückführen zu wollen, um so mehr, da wir ausser der Erkrankung des Gastro-intestinalcanals im Körper noch andere Veränderungen antreffen, welche weder durch das Fieber, noch durch die Darmerkrankung erklärt werden können, so das Exanthem, den Rachenkatarrh und endlich die Milzvergrösserung.

Die Vergrösserung der Milz.

Bei der Percussion der Milzgegend fanden wir, dass die Milzdämpfung sich von der achten bis zu der elften Rippe erstreckte; im

Querdurchmesser endigte dieselbe nur einen Finger breit vor der linken Mammillarlinie. Wie bekannt, beginnt bei normaler Grösse der Milz ihre Dämpfung von der neunten Rippe und endigt an der elften; hier fängt sie aber um eine Rippe höher an und endigt wie normal an der elften, also ist der Milzdurchmesser in der Richtung der Axillarlinie vergrössert; höchst wahrscheinlich wird der höhere Stand der oberen Grenze der Milzdämpfung durch die Gasanhäufung im Gastro-intestinalcanal bedingt. Wenn wir von der elften Rippe eine Linie bis zur linken Brustwarze führen, so wird bei der Abwesenheit einer Milzvergrösserung im Querdurchmesser die Dämpfung bei der Percussion dieser Gegend die bezeichnete Linie nicht überschreiten; im vorliegenden Falle aber überschreitet die Milzdämpfung nicht nur diese Linie, sondern endigt nur ein Finger breit vor der nach unten verlängerten linken Mammillarlinie; im vorliegenden Falle also erscheint bei der Percussion die Milzdämpfung vergrössert. Hätten wir bei der Percussion keine bemerkbare Vergrösserung der Milzdämpfung erhalten, so könnten wir dennoch nicht positiv eine Vergrösserung der Milz in Abrede stellen, denn wir wissen, wie bedeutend die Dimensionen der Milz durch die mehr oder minder grosse Anhäufung von Gasen im Darmcanal verdeckt werden können; es giebt Fälle, wo dieses Organ sehr bedeutend vergrössert ist, so dass sein unterer Rand sogar mit der Hand durch die Bauchdecken gefühlt werden kann, während die Percussion der Milzgegend einen tympanitischen Ton ergiebt, durch welchen der wirkliche Milzdurchmesser vollkommen verdeckt wird. Wenn das Organ durch die Bauchdecken gefühlt werden kann, dann bekommen wir natürlich einen richtigen Begriff von seiner Vergrösserung; jedoch sind solche Milzvergrösserungen, bei denen diese Untersuchungsmethode angewendet werden kann, nicht häufig. In einigen Fällen ist die Milz empfindlich bei der Percussion, und dann kann man die Dimensionen dieses Organes statt durch die Grenzen der Dämpfung, die durch den tympanitischen Ton des Gastro-intestinalcanals verdeckt ist, durch die Verbreitung der Schmerzhaftigkeit bei der Percussion bestimmen. Nachdem wir eine Vergrösserung der Milzdämpfung vorzugsweise im Querdurchmesser gefunden haben, können wir fast mit Bestimmtheit annehmen, dass die Milz vergrössert ist.

Eine der häufigsten und hauptsächlichsten Ursachen der Ver-

grösserung der Milz ist, wie bekannt, die mehr oder weniger bedeutende Blutanfüllung des Gewebes derselben, wobei die Grösse dieses Organes sehr ansehnlich werden kann, wie es auch die Versuche mit der Wasseranfüllung der Milz durch die Gefässe oder Aufblasung derselben zeigen. Obgleich die Milzkapsel unelastisch ist, ist sie jedoch sehr dehnbar und giebt sehr leicht einer mehr oder weniger bedeutenden Blutanfüllung nach. Solche Blutansammlungen in der Milz beobachtet man entweder unter dem Einflusse eines erschwerten Blutabflusses oder bei gesteigertem Blutzuflusse. Da das Milzgewebe contractile Elemente enthält, so muss unzweifelhaft die mehr oder minder grosse Contractionsfähigkeit dieser Elemente von grosser Bedeutung für die Grösse der Blutretention oder des Blutzuflusses im Milzparenchym sein, was auch durch directe Versuche mit Durchschneidung der Milznerven erwiesen wird.

Verschiedene acute hyperplastische Processe des Milzparenchyms werden auch von einer mehr oder weniger bedeutenden Blutanfüllung dieses Organes begleitet, wobei auch hämorrhagische Infarcte zur Beobachtung kommen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach in Folge einer Ruptur der mit Blut überfüllten Gefässe entstehen. Die Verschliessung eines in der Milz verlaufenden Arterienastes durch einen Embolus führt ebenfalls zu einem hämorrhagischen Infarct und zu verschiedenen consecutiven hyperplastischen Erscheinungen in der Umgebung, was wiederum von einer mehr oder weniger grossen Blutüberfüllung des ganzen Organes begleitet wird. Der behinderte Blutabfluss aus der Milz, wie er z. B. bei behinderter Blutentleerung aus der Portalvene beobachtet wird, kann auch zu einem hyperplastischen Processe im Milzgewebe führen, ebenso wie Blutaustritte in dasselbe veranlassen. Die hyperplastischen Processe, welche in der Milz langsam verlaufen, werden gewöhnlich nicht von einer so bedeutenden Blutüberfüllung dieses Organes begleitet, wie sie bei der Entwickelung acuter Processe dieser Art beobachtet wird: der Milztumor nach anhaltender Intermittens, der Milztumor bei Leukämie sind nicht so blutreich, wie z. B. die Tumoren bei einer acuten Milzanschwellung unter dem Einflusse irgend eines typhösen Processes.

Die Milz vergrössert sich ausserdem noch bei ihrer amyloiden Degeneration. Aeusserst selten wird endlich diese Vergrösserung durch Krebs oder Echinococcus der Milz bedingt.

Auf Grund der Milzvergrösserung allein ist es uns bei der klinischen Untersuchung nicht möglich, zu bestimmen, welcher von diesen Processen Ursache derselben war; nur mit Zuhülfenahme der anderweitigen Erscheinungen im Körper und der anamnestischen Data wird man im Stande sein, mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit den einen oder den anderen Process, welcher die Vorgrösserung der Milz bedingte, zu bestimmen.

Da wir keine Thatsachen vor uns haben, um die Milzvergrösserung durch einen behinderten Blutabfluss aus derselben zu erklären, da wir im Körper ebenfalls keine Bedingungen für die Entstehung eines hämorrhagischen Infarctes in Folge einer Embolie antreffen, da wir es mit einem früher ganz gesund gewesenen Menschen zu thun haben, so können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit die Milzvergrösserung einem acuten Processe zuschreiben.

Wir kennen eine Reihe acuter Krankheiten, bei welchen sich die Milz sehr schnell in Folge einer bedeutenden Blutanschoppung vergrössert, die zugleich mit den Erscheinungen einer Hyperplasie der Zellenelemente der Milzpulpe, der Malpighischen Körperchen, ebenso wie auch bis zu einem gewissen Grade der Trabekeln verläuft.

Der acute parenchymatöse Entzündungsprocess dieser Art tritt im Körper niemals für sich allein selbstständig auf, gleichzeitig damit beobachtet man gewöhnlich eine ganze Reihe pathologischer Erscheinungen, deren Mannigfaltigkeit durch das ätiologische Moment bedingt wird, welches unter anderem auch eine acute Milzanschwellung veranlasste. Diese letztere kann bei Injectionen ins Blut gesunder Thiere von Fäulnissproducten der pflanzlichen und thierischen Substanzen erscheinen; ebenso beobachtet man dieselbe in Puerperalfiebern, während der acuten Tuberculose, endlich während der Intermittens, des Scharlachs, der Pocken, der Masern, der Cholera, der Dysenterie, der Diphtheritis, bei den verschiedenen Typhusformen u. s. w.

Diese verschiedenen pathologischen Processe, welche mit einer acuten Milzanschwellung verlaufen können, bedingen ihrerseits gewisse Verschiedenheiten in den anatomischen Erscheinungen dieser Art der Splenitis parenchymatosa. In einigen Fällen beobachtet man eine stärker ausgeprägte Hyperämie, welche stellenweise selbst zu der Entstehung von hämorrhagischen Infarcten geführt hat, in anderen

ist die Hyperämie verhältnissmässig weniger gross, und die hervorragendste Erscheinung ist eine Hyperplasie der Pulpa, zuweilen aber ist die Hyperplasie der Malpighischen Körper vorwiegend ausgeprägt, wobei dieselben so vergrössert sein können, dass auf dem Durchschnitte der Milz verschieden grosse gelblich-weisse Heerde erscheinen, welche aus der Verschmelzung mehrerer Malpighischer Körper hervorgehen.

Haben wir einmal angenommen, dass die Vergrösserung der Milzdurchmesser im vorliegenden Falle durch eine acute Hyperplasie bedingt ist, so drängt sich unwillkürlich die Frage auf: ob vielleicht dieser acute Process nicht auch Ursache der gesteigerten Körpertemperatur ist? denn es gehen ohne Zweifel einige Producte des acuten hyperplastischen Processes der Milz ins Blut über und könnten auf diese Weise eine den Fieberzustand bewirkende Ursache abgeben. Höchst wahrscheinlich wird der Verlauf des Fieberprocesses bis zu einem gewissen Grade durch die einen oder die anderen acuten Veränderungen im Milzparenchym bedingt, aber es ist schwer anzunehmen, dass das Auftreten des Fiebers durch den in der Milz verlaufenden Process bedingt wäre denn sehr oft, besonders bei einigen epidemischen Krankheiten, welche von parenchymatösen Processen der Milz begleitet werden, bemerkt man kein strenges Verhältniss zwischen der Höhe des Fieberzustandes und der grösseren oder kleineren Erkrankung des Milzparenchyms. Demungeachtet aber entsprach in einigen Fällen die Grösse der Milzveränderungen dem Fieberzustande in so hohem Maasse, dass in der Literatur unter dem Namen Splenitis, Abscessus lienis, Krankheitsprocesse beschrieben wurden, welche aller Wahrscheinlichkeit nach sich unter dem Einflusse irgend einer Infectionsform entwickelten; als Beispiel diene die in pathologisch-anatomischer Beziehung sehr gute Beschreibung der Milzentzündung, welche von Dr. Remi in Moskau verfasst ist (Ueber die Entzündung und über die eigenthümlichen Veränderungen der Milz von Dr. Remi. Memoiren für medicinische Wissenschaften. 1846. Heft I. — О воспаленіи и особенныхъ измѣненіяхъ селезенки. Дра Реми. Записки по части врачебныхъ наукъ. 1846. кн. I.); höchst wahrscheinlich muss diese Beschreibung auf die Febris recurrens bezogen werden, welche zu der Zeit in Moskau beobachtet wurde.

Andererseits findet man in der Beschreibung einiger Epidemien des Flecktyphus die Angabe, dass die Milz keine Veränderungen dar-

bot, und doch wurde dieser Typhus von sehr stark entwickeltem Fieberzustande begleitet. Wenn wir uns auch erlauben, die Abwesenheit der Milzveränderung beim Flecktyphus zu bezweifeln, so berechtigen uns nichtsdestoweniger die directen literarischen Angaben zu der Voraussetzung, dass diese Veränderung wahrscheinlich höchst unbedeutend war. Ausserdem muss ich hinzufügen, dass ich Gelegenheit hatte, Fälle von Flecktyphus, von Febris recurrens, vom Abdominaltyphus mit sehr deutlicher Milzvergrösserung und ohne bedeutende Fiebererscheinungen zu beobachten.

Auf Grund des Ausgesagten halten wir uns nicht für berechtigt, das Fieber unseres Kranken durch die acute Milzschwellung zu erklären. Noch weniger zulässig wäre es, den Fieberzustand auf irgend einen im Gehirn oder dessen Hüllen verlaufenden Entzündungsprocess zurückzuführen. Der Kopfschmerz kann an und für sich bei jedem Fieberzustande bestehen, ebenso wie das Delirium und die anderen Erscheinungen des typhösen Zustandes bei den verschiedenen Fieberprocessen unabhängig von Entzündungserscheinungen in der Schädelhöhle auftreten können.

Die Infection als Ursache des Fiebers.

Bei der Betrachtung jeder einzelnen der vorgefundenen Localerkrankungen fanden wir in keiner eine genügende Ursache für die Entwickelung des Fieberzustandes. Andererseits aber ist der Mann erst seit fünf Tagen krank und die verschiedenen Veränderungen der Organe können nicht als Folge des Fieberzustandes angesehen werden. Wir könnten jedoch uns an die Individualität des Kranken wenden und in ihr die Ursache des Fiebers suchen. Man könnte auch daran denken, dass die Lokalerkrankungen in dem gegebenen Falle, obgleich einzeln genommen nicht ausreichen, um ein Fieber hervorzurufen, bei ihrem gemeinschaftlichen Auftreten aber dennoch ein solches bedingen könnten. Wäre uns die vorliegende Krankheitsform und ihre Aetiologie nicht bekannt, so wären wir natürlich auf Grund einer vereinzelten Beobachtung nicht im Stande, die Frage zu beantworten, woher ein so starker Fieberstand bei relativ so unbedeutender Störung der einzelnen Organe sich entwickelt hatte. Bei der Untersuchung anderer Kranken aber überzeugen wir uns, dass solche Veränderungen im Körper gegenwärtig sehr häufig angetroffen wer-

den. Ein bedeutender Theil unserer Kranken zeigt analoge Veränderungen der Haut, der Milz, was in der grössten Mehrzahl der Fälle von sehr stark entwickelten Fiebererscheinungen begleitet wird. Bei einigen trifft man ausserdem Gastro-intestinalcatarrh, bei anderen mehr oder weniger ausgeprägte Catarrhe des Rachens, der Bronchien vor; in dieser Beziehung findet man einen Unterschied, aber das Fieber, die Veränderungen der Haut und die Milzvergrösserung bieten bei Allen vieles Gemeinsame dar. Demnach können wir auch nicht die Individualität des Subjectes als Ursache des starken Fiebers ansehen und müssen diese Ursache anderswo suchen, und dann erscheint die Voraussetzung einer Infection durch irgend eine von aussen in den Organismus eingedrungene Substanz als sehr wahrscheinlich. Diese Voraussetzung ermöglicht es uns, den Mangel an Proportionalität zwischem dem Fieber und dem localen Processe, und die gleichzeitige, wenn auch unbedeutende Erkrankung vieler Organe zu erklären. So finden wir bei unserem Patienten eine Erkrankung der Haut, der Milz, des Gastro-intestinalcanals und endlich des Rachens. Wären diese, verschiedenen Erkrankungen im Laufe eines lange andauernden Fieberzustandes entstanden, so könnte man denken, dass es consecutive, durch ein langwieriges Fieber bedingte Veränderungen sind; denn nachdem sich ein solches Fieber in Folge der einen oder der anderen Ursache entwickelt hat, kann es seinerseits, wie bekannt, zu Erkrankungen verschiedener Organe disponiren. Im vorliegenden Falle aber dauert die ganze Krankheit nur fünf Tage, und von Anfang an besteht eine Störung des Darmcanals. Offenbar ist auch das Hautexanthem während der ersten Krankheitstage entstanden, denn der grösste Theil der Flecke ist schon eine petechiale Veränderung eingegangen, was erst während zweier, dreier, zuweilen aber auch einer noch grösseren Zahl von Tagen erfolgt.

Auf Grund des Gesagten ist es demnach nicht zu bezweifeln, dass wir Erscheinungen der Infection des Körpers mit irgend einer Substanz vor uns haben, deren Anwesenheit wie den Fieberzustand, so auch das Exanthem und die acute Milzschwellung hervorgerufen hat.

Um positiv zu beweisen, dass die Krankheit durch eine Infection verursacht ist, müsste man natürlich diejenige Substanz, welche diese Infection bewirkte, bestimmen. Jedoch können wir aus der grossen

Reihe der Infectionskrankheiten nur in wenigen auf dieses inficirende Agens hinweisen. Aber auch in diesen Fällen kennen wir nur die Elemente des thierischen Organismus, welche die Infection vermitteln; so wissen wir, dass vermittelst des Eiters die Pocken und das syphilitische Gift übertragen werden, dass der Speichel eines tollen Hundes nach Verlauf einer mehr oder weniger langen Zeit eine ganze Reihe pathologischer, unter dem Namen der Hydrophobie bekannter Erscheinungen hervorruft, dass eine diphtheritische Membran einen analogen Process in einem anderen Subjecte bedingt u. s. w. In der Mehrzahl der anderen Infectionen aber kennen wir selbst nicht die Elemente, welche die Infection vermitteln, wir wissen durchaus nicht, wie die Infection im Flecktyphus, in der Recurrens und in vielen anderen Formen erfolgt, und demungeachtet nehmen wir eine Infection des Körpers an. Die Hypothese der Infection gründet sich in solchen Fällen auf die ganze Summe der während des Lebens und nach dem Tode beobachteten Erscheinungen und ausserdem noch auf die Entstehungs- und Verbreitungsweise der Krankheit. Das Erscheinen identischer pathologischer Processe mit unbedeutenden Abweichungen bei verschiedenen Subjecten, die gleichzeitige Erkrankung vieler Organe ohne deutliche gegenseitige Beziehung, der Umstand endlich, dass eine solche Erkrankung gleichzeitig an Vielen erscheint, dieses Alles lässt eine gemeinschaftliche Ursache annehmen, welche nach der Gleichförmigkeit ihrer Erscheinungsweise an verschiedenen Subjecten an das Bild einer Vergiftung erinnert. Obgleich in der Mehrzahl der Fälle das Wesen der inficirenden Substanz uns unbekannt ist, und wir dieselbe nur in ihren Erscheinungen an den thierischen Organismen erforschen, können wir nichtsdestoweniger einige Eigenthümlichkeiten der verschiedenen Infectionssubstanzen ermitteln.

Miasma und Contagium.

Die Beobachtung lehrt, dass einige dieser Substanzen höchst flüchtig sind, sich äusserst leicht verbreiten und durch die Luft auf den Menschen übertragen werden; andere dagegen, welche keine solche Flüchtigkeit besitzen, bedürfen, um eine Infection hervorzurufen, des unmittelbaren Contacts des Gesunden mit einem Kranken. Die ersteren heissen Miasmen, die letzteren Contagien. Als Repräsentant der miasmatischen Infection kann das Gift der Intermittens, als Repräsen-

tant des fixen Giftes — das syphilitische Contagium dienen. Die Mehrzahl der anderen Infectionsstoffe besitzt die Eigenschaften des Miasma und des Contagiums. Einige werden vorzugsweise durch das Contagium übertragen, sind aber nicht der Eigenschaft beraubt, auch ohne einen directen Contact zu inficiren, so der Flecktyphus, die Diphtheritis, die Pocken, der Scharlach, die Masern, der Keuchhusten u. s. w. Andere Infectionen werden vorzüglich miasmatisch übertragen, besitzen aber die Eigenschaft, sich auch contagiös zu verbreiten, so die Influenza, die Dysenterie, die Cholera.

Classification der Infectionskrankheiten.

Bei der Classification der grossen Reihe der Infectionskrankheiten stossen wir auf viele Schwierigkeiten, welche hauptsächlich von unserer Unkenntniss der verschiedenen specifischen Substanzen, die die verschiedenen pathologischen Formen bedingen, herrühren. Die bis jetzt vorgeschlagenen Classificationen sind aber nicht befriedigend genug. Da die Fähigkeit, durch die Luft oder den Contact übertragen zu werden nur eine der Eigenschaften eines ihrem Wesen nach uns meistens unbekannten Infectionsstoffes ist, und da der Begriff über den miasmatischen oder contagiösen Charakter der Krankheit aus ihrer Verbreitungsweise und aus der Erkrankungsart verschiedener Subjecte entspringt, so ist es einleuchtend, dass es bei einigen der Infectionskrankheiten sehr schwer zu entscheiden ist, ob sie contagiöser oder miasmatischer Natur sind. Daher kann auch nicht eine Eintheilung der Infectionskrankheiten angenommen werden, die den miasmatischen oder contagiösen Charakter der verschiedenen Infectionssubstanzen zur Grundlage hat. Bei der Eintheilung der Infectionskrankheiten in acute und chronische erhält man zwei Gruppen, von denen die erste die verschiedensten Krankheitsformen umfasst, während in die zweite nur die Syphilis allein eingeschlossen wird. Jedoch stösst man auf dieselben Schwierigkeiten auch bei der Classification anderer Krankheitsformen.

Jede pathologische Form, welcher eine besondere Aetiologie zukommt, und welche bestimmte klinische und pathologisch-anatomische Erscheinungen darbietet, ist als selbstständige Krankheit anzusehen: so die Intermittens, die Cholera, die Dysenterie, die Meningitis cerebro-spinalis epidemica, der Rotz, der Keuchhusten, die

Diphtheritis, die Influenza, die Puerperalfieber, der Scharlach, die Masern, die Pocken, der Flecktyphus, der Abdominaltyphus, die Recurrens, das gelbe Fieber, die Miliaria, die Infection mit Leichengift, die Hydrophobie, die Infection mit Schlangengift u. a. m. Wenn wir jede dieser Infectionsformen einzeln betrachten, so sehen wir, dass einige, obgleich vollkommen selbstständig, doch zugleich eine mehr oder weniger bedeutende Aehnlichkeit wie in den klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen, so auch in ätiologischer Beziehung darbieten. Wenn wir z. B. den Scharlach, die Cholera und den Rotz mit einander vergleichen, so sehen wir, dass ihnen nur die Entstehung durch Infection gemeinsam ist; aber die Erscheinungen während des Lebens, die Veränderungen, welche bei der Obduction gefunden werden, ebenso wie die Aetiologie dieser drei Formen, sind so verschieden, dass sie unmöglich in eine und dieselbe Gruppe vereinigt werden könnten. Vergleichen wir andererseits den Scharlach mit den Masern und den Pocken, so finden wir unter ihnen so viel Aehnliches in symptomatischer, pathologisch-anatomischer und ätiologischer Beziehung, dass man ohne Bedenken eine Gruppe der acuten exanthematischen Krankheiten bilden kann, welche diese drei selbstständigen Formen einschliessen wird. Ebenso kann man auf Grund der Aehnlichkeit der Symptome, der Obductionsergebnisse, der ätiologischen Momente eine Gruppe der typhösen Krankheiten annehmen, welche die folgenden selbstständigen pathologischen Formen umfassen wird: den Flecktyphus, den recurrirenden Typhus, den Abdominaltyphus und den Pesttyphus. Obgleich das remittirende Fieber in symptomatischer Beziehung eine selbstständige Form darbietet, ist es jedoch in pathologisch-anatomischer und ätiologischer Beziehung mit der Malaria-Intermittens identisch und kann also in die Gruppe der Malaria-Infectionen gesetzt werden; ebenso besteht die Gruppe der Puerperalfieber aus hinsichtlich ihrer Symptome und postmortalen Erscheinungen sehr verschiedenen Krankheitsformen, welche aber identisch in ätiologischer Beziehung sind. Die anderen Infectionskrankheiten können gegenwärtig nicht gruppirt werden und stellen selbstständige Krankheitsformen dar.

Ohne Zweifel hat eine solche Classification sehr viel Künstliches an sich, sie hat aber nur eine temporäre Bedeutung und ist insoweit wichtig, als sie das Studium dieser verschiedenen Infections-

formen erleichtert. Wenn noch einige Thatsachen ermittelt werden, so können die gegenwärtig angenommenen Gruppen bedeutenden Veränderungen unterliegen, und auf Grund neuer Thatsachen werden sie sich umgestalten. Eine sorgfältigere Untersuchung der uns bis jetzt unbekannten verschiedenen Infectionsstoffe wird in der Zukunft höchst wahrscheinlich die Classification der verschiedenen Infectionskrankheiten bilden.

Die Bestimmung der Infectionsform im vorliegenden Falle. Unterschied des Masern-, Scharlach- und Pockenexanthems vom Exanthem im Flecktyphus.

Nachdem wir bei unserem Kranken eine Infectionskrankheit bestimmt und seine Haut mit einem Exanthem bedeckt gefunden haben, fragt es sich nun, ob nicht diese Form zu der Gruppe der acuten Exantheme gerechnet werden kann. Betrachtet man die einzelnen roseolösen Flecke, so kann man sie für eine Theilerscheinung der Maserninfection halten, welche in einigen Fällen ein maculöses, nicht erhabenes, beim Drucke verschwindendes Exanthem darbieten kann; in seltenen Fällen aber geht ein solches maculöses Masernexanthem selbst die petechiale Veränderung ein. Wir wissen jedoch, dass eine solche Form des Exanthems im Masernprocesse eine Seltenheit ist: gewöhnlich erscheint es in Form von Papeln.

Bei der Untersuchung vieler am Flecktyphus Erkrankten überzeugt man sich, dass in einigen Fällen des Flecktyphus das Exanthem ebenfalls papulös erscheint, und wenn man diese Papeln einzeln betrachtet, so findet man gar keinen Unterschied zwischen dem Masern- und dem Flecktyphusexanthem. Einerseits findet man also in einigen Masernfällen ein maculöses Exanthem, andererseits kann man im Flecktyphus papulöse Eruptionen antreffen. Nichtsdestoweniger standen während der Epidemie des Petechialtyphus, den wir beobachtet haben, die einzelnen Flecke näher bei einander, als man es im Laufe der Masern antrifft, jedoch findet man in der Literatur Angaben über Flecktyphus, wo die einzelnen Flecke des Exanthems weiter von einander über den Körper zerstreut waren. Das Hauptunterscheidungsmerkmal des Masern- und Flecktyphusexanthems wird demnach in der Verschiedenheit der Köperstellen, die von dem einen oder dem andern Exanthem betroffen sind, liegen. In den Masern beginnt die

Eruption gewöhnlich an den Schläfen, auf dem Gesicht, und verbreitet sich von dort aus über den ganzen Körper. Das Exanthem im Flecktyphus aber erscheint gewöhnlich auf dem Bauch, auf dem Rücken und geht von dort aus auf die Extremitäten über, wobei das Gesicht gewöhnlich frei bleibt. Finden wir bei der Untersuchung eines Kranken, dessen Haut mit einem roseolösen Exanthem in Form von Flecken oder Papeln bedeckt ist, das Gesicht frei davon, so können wir bis zu einem gewissen Grade den Masernprocess ausschliessen, obgleich es nicht zu vergessen ist, dass Fälle von Masern beobachtet wurden, wo die Gesichtshaut frei vom Exanthem blieb. In diesen letzteren Fällen ist es uns unmöglich, auf Grund des Exanthems eine differenzielle Diagnose dieser beiden Krankheiten zu machen, um so mehr, da das Masernexanthem in Form von Papeln oder Flecken zuweilen, nicht wie gewöhnlich am dritten, sondern erst am 8—10 Tage erbleicht. Wenn wir also nicht im Stande sind, diese beiden Infectionskrankheiten auf Grund der Form und der Verbreitung des Exanthems zu unterscheiden, so kann das Bestehen anderer Symptome den Zweifel heben. Indem die Maserninfection eine Veränderung der Haut darbietet, wird sie immer von Entzündungserscheinungen der Schleimhaut der Nase, der Augen und der grossen Bronchien begleitet, so dass Coryza, Conjunctivitis, Laryngitis die unvermeidlichen Begleiter eines Masernexanthems sind. In der weit grössten Mehrzahl der Fälle haben die Flecktyphuskranken keinen Catarrh der Nasen- und der Augenschleimhaut. Nichtsdestoweniger aber habe ich während einer gleichzeitigen Influenzaepidemie nicht selten Fälle von Flecktyphus mit sehr starkem Schnupfen, Thränenfluss und Heiserkeit beobachtet. Sind solche Kranke zufällig mit einem papulösen Exanthem bedeckt, so können sie leicht für Masernkranke gehalten werden, jedoch unterscheiden sie sich von den letzteren durch die Milzveränderungen, die Eigenthümlichkeit des Fieberverlaufs und endlich durch die ätiologischen Momente. Käme uns ein solcher Kranke während einer Masernepidemie zur Beobachtung in einer Gegend, wo keine Fälle von Flecktyphus vorkommen, so hätten wir bei ihm auf Grund des Exanthems, auf Grund des Nasen-, Bronchien- und Conjunctivalcatarrhs die Masern diagnosticirt, wenn auch das Fieber stärker und anhaltender, als gewöhnlich, und die Milz vergrössert wäre; denn in der Literatur sind Fälle von Masern beschrieben, wo diese Krankheit mit typhösem Zu-

stande, sehr hohem Fieber und Milztumor verlief. Die Diagnose solcher Ausnahmefälle kann nur durch die Aetiologie festgestellt werden.

Während unserer Epidemie des Flecktyphus traf ich eigentlich nur einen zweifelhaften Fall an, wo ich in Verlegenheit war, ob ich Masern oder Flecktyphus vor mir hatte: der typhöse Zustand war äusserst wenig entwickelt; die Haut hauptsächlich des Rumpfes war mit papulösem und maculösem Exanthem bedeckt, welches stellenweise in kleiner Quantität auch auf dem Gesichte zu bemerken war; die Milz und zum Theil auch die Leber waren vergrössert und etwas empfindlich bei der Percussion, zugleich bestand ein Catarrh der Nase, der Augen und der Bronchien. Zu derselben Zeit beobachtete man in der Stadt ganz exquisite, reine Masernfälle. Andererseits konnte auch die damals beobachtete Influenzaepidemie den Schnupfen, die Conjunctivitis und den Catarrh der Bronchien erklären. Ob der Kranke mit Masernkranken zusammenkam, war nicht zu ermitteln. Aber in Anbetracht des reifen Alters des Kranken, in Anbetracht der Milzvergrösserung, welche in leichteren Masernfällen nicht angetroffen wird, in Anbetracht endlich des langen Bestandes des Exanthems konnte man im gegebenen Falle mit grösserer Wahrscheinlichkeit einen Flecktyphus voraussetzen.

Bei dem untersuchten Kranken können wir durchaus nicht die Masern voraussetzen, da keine Conjunctivitis und kein Bronchialcatarrh vorhanden sind.

Noch weniger kann man an Scharlach denken, welcher, obgleich selten, aber doch auch Erwachsene befällt. Die allgemeine, beim Fingerdruck verschwindende Röthe der Haut ist eine so charakteristische Erscheinung des Scharlachexanthems, dass man die Möglichkeit eines Fehlers nicht zulassen kann. Im vorliegenden Falle besteht gleichzeitig mit dem Exanthem eine Affection der Rachenschleimhaut, welche eine unvermeidliche Erscheinung des Scharlachprocesses ist; aber bei der Beobachtung einer bedeutenden Anzahl von Typhuskranken hatten wir öfters Gelegenheit, uns zu überzeugen, dass eine mehr oder weniger bedeutende catarrhalische Entzündung des Rachens eine nicht seltene Erscheinung nicht nur im petechialen, sondern auch in anderen Typhen ist. Man kann demnach auf Grund dieser zufäl-

ligen Rachenaffection den Scharlach im vorliegenden Falle durchaus nicht voraussetzen.

Der maculöse Charakter des Exanthems, seine petechiale Veränderung, die Abwesenheit des Exanthems im Gesichte lassen auch die Voraussetzung eines Pockenprocesses nicht zu; denn die Pocken äussern sich von Anfang an durch ein papulöses Exanthem im Gesicht, und ausserdem macht die weitere Veränderung der Papeln in Vesikeln und Pusteln jedem Zweifel ein Ende.

Hätten wir den Kranken im Beginne der Krankheit am ersten oder zweiten Fiebertage, als noch kein Exanthem vorhanden war, zur Beobachtung bekommen, dann wären wir natürlich nicht im Stande, mit Gewissheit zu bestimmen, welche exanthematische Krankheitsform sich in dem gegebenen Falle entwickeln würde; denn, wie bekannt, geht ein Fieber der Entwickelung verschiedener acuter exanthematischer Krankheiten während einer mehr oder weniger langen Zeit voran; finden wir dann bei der Krankenuntersuchung die Erscheinungen einer acuten Infectionskrankheit, so lassen wir in der Mehrzahl der Fälle die Möglichkeit eines acuten Exanthems zu, oder stellen dieselbe in Abrede nur auf Grund der ätiologischen Momente. Wenn z. B. in der Stadt eine starke Epidemie der Pocken herrscht, und keine Fälle von Flecktyphus vorkommen, so ist die erste Form wahrscheinlicher, als die letztere. Später werden wir jedoch sehen, dass in solchen Fällen noch anderweitige Symptome uns in den Stand setzen können, mehr oder weniger wahrscheinliche diagnostische Voraussetzungen zu machen.

Wenn aber bei unserem Kranken Thatsachen genug vorliegen, um die Masern, den Scharlach und die Pocken auszuschliessen, warum sollten wir dennoch nicht auf Grund des Exanthems die ganze Krankheitsform in die Gruppe der acuten Exantheme stellen? Um diese Frage zu lösen, ist die weitere Analyse des vorliegenden Falles nothwendig.

Das Exanthem im Verlaufe verschiedener typhösen Krankheiten.

Wie bekannt, kann ein Exanthem auf der Haut im Verlaufe der verschiedenartigsten Fiebererkrankungen auftreten, und kommt dasselbe durchaus nicht ausschliesslich allein der Gruppe der acuten

Exantheme zu. Die Mehrzahl der acuten Infectionskrankheiten kann verschiedenartige Hautexantheme darbieten; diese Eigenschaft kommt besonders der Gruppe der typhösen Krankheiten zu: in jeder derselben ist die Hautaffection eine der gewöhnlichsten Erscheinungen. Nichtsdestoweniger zeigt die Hautaffection ziemlich ausgesprochene Eigenthümlichkeiten in jeder der drei Typhusformen (Flecktyphus, Abdominaltyphus und Recurrens), welche uns hier zur Beobachtung kommen. Die Roseola war fast die einzige dem Flecktyphus zukommende Exanthemform, obgleich selten ein Fall von Abdominaltyphus ohne einige roseolöse Flecke verlief; aber im Flecktyphus war damit der grösste Theil der Haut bedeckt, während in den abdominalen Formen man alle Flecke auf Bauch und Brust zählen konnte: zuweilen beobachtete man während des ganzen Verlaufs einer abdominalen Typhuserkrankung nicht mehr als 10—15 Flecke. Am ersten Tage der Roseolaflecke im Abdominal- und Flecktyphus unterscheiden sich dieselben von einander nur ihrer Zahl nach, indem sie zuweilen im abdominalen auch in Form eines papulösen Exanthems, wie in einigen Fällen von Flecktyphus, auftreten.

Im weiteren Verlaufe unterscheidet sich die Roseola des exanthematischen Typhus bedeutend von der Roseola des abdominalen: im ersteren geht sie nach Ablauf eines oder zweier Tage nach der Eruption in Petechien über und verschwindet nicht mehr beim Fingerdrucke; im letzteren hält sie wochenlang an und verschwindet gewöhnlich ohne eine petechiale Veränderung einzugehen. Die Desquamation, welche in den exanthematischen Typhusformen beobachtet wird, habe ich nicht in Fällen von reinem Abdominaltyphus angetroffen. Ausser diesen Unterscheidungsmerkmalen der Roseolaflecke in den beiden Typhusformen besteht ein bedeutender Unterschied in der Zeit ihres Auftretens: im Flecktyphus erscheint das Exanthem während der ersten Krankheitstage, häufig bemerkt man schon am Tage des ersten Frostes eine mehr oder weniger bedeutende Anzahl von Flecken auf der Haut, und in einigen Fällen habe ich das Exanthem selbst vor der Entwickelung des hohen Fiebers, vor dem Auftreten des Frostes, gesehen. Die Roseola des Abdominaltyphus erscheint selten vor dem sechsten bis siebenten Fiebertage, in der Mehrzahl der Fälle bemerkt man dieselbe erst am neunten und zuweilen erst am vierzehnten.

Im Laufe des Recurrenstyphus trat die Roseola nur als Aus-

nahme auf. Während des ersten Jahres der Recurrensepidemie (1864 bis 1865) habe ich blos in zwei Fällen die Roseola in unbedeutender Anzahl beobachtet; dieselbe ging dabei keine petechiale Veränderung ein, wie es bei Flecktyphus der Fall ist. Später werden wir sehen, dass dieser Typhusform ein Exanthem anderer Art eigen ist, welches von Anfang an in Form von Petechien auftritt, und welches wir weder im exanthematischen noch im abdominalen Typhus sahen, wenn nur diese Formen nicht mit Recurrens vermischt waren. Im Flecktyphus, welcher roseolöse Veränderungen der Haut darbietet, beobachtet man selten Exantheme anderer Art, welche häufiger im Laufe des abdominalen und recurrirenden auftreten. Nur in sehr wenigen Fällen von Flecktyphus beobachtete ich die Entwickelung von Bläschen an Stellen, wo früher Flecke oder Papeln gewesen waren, in einigen Fällen gingen diese Bläschen mit serösem Inhalt in Pusteln über, und man bemerkte dann am ganzen Körper zugleich mit dem maculösen Exanthem, welches den grössten Theil der Haut bedeckte, eine unbedeutende Anzahl von Papeln, stellenweise Bläschen, und eine noch kleinere Zahl von Pusteln. Dieser Uebergang in Bläschen und Pusteln kommt häufiger beim Abdominaltyphus zur Beobachtung; auch kann derselbe bei der Recurrens stattfinden, wobei die Bläschen und Pusteln sich aus früheren Petechialflecken entwickeln. In einigen Fällen platzten diese Pusteln und liessen Geschwüre zurück, welche zuweilen einen sehr langsamen Verlauf nahmen.

Eigenthümlichkeiten der Hautaffection, der Veränderungen im Darmcanal, des Fieberzustandes im Flecktyphus. Die Diagnose dieser Krankheit.

Wir haben gefunden, dass das Hautexanthem des vorliegenden Kranken aus Roseola mit Uebergang in Petechien besteht und den grössten Theil der Hautoberfläche bedeckt. Früher wurde schon gesagt, dass dieses Exanthem weder den Masern, noch dem Scharlach, noch den Pocken angehören kann, und bei Betrachtung anderer Krankheitsformen, in welchen ein derartiges Exanthem vorzugsweise angetroffen werden kann, überzeugten wir uns, dass die Haut des vorliegenden Kranken alle, die exanthematische Typhusform charakterisirenden Erscheinungen darbietet, nämlich: Die petechiale Veränderung der Roseola, die frühzeitige Eruption des Exanthems, welches schon

am fünften Krankheitstage einen bedeutenden Theil der Körperoberfläche bedeckte.

Obgleich aber die Veränderungen der Haut im Petechialtyphus sehr charakteristich sind, können dennoch solche Fälle angetroffen werden, in denen die Diagnose auf Grund der Untersuchung der Haut allein nicht gemacht werden kann: denn unzweifelhaft giebt es Epidemien von exanthematischem Typhus mit sehr unbedeutender Hautaffection; andererseits aber können Epidemien von Abdominaltyphus mit sehr bedeutenden Hautveränderungen verlaufen. Wer grosse Epidemien von Flecktyphus zu beobachten Gelegenheit hat, der kann sich gewiss überzeugen, dass diese Krankheit fast ohne eine Spur von Exanthem vorkommen kann, während der Krankheitsverlauf, die anatomisch-pathologischen Erscheinungen, und endlich die ätiologischen Momente für den Flecktyphus sprechen. Die nach der Beendigung der Krankheit auftretende Desquamation löste zuweilen endgültig alle Zweifel.

Zugleich mit den für den Flecktyphus charakteristischen Veränderungen der Haut findet man bei unserem Kranken noch Erscheinungen eines Gastro-intestinalcatarrhs, als: Auftreibung des Darmes durch Gase, Gurren beim Drucke auf die Ileocoecalgegend und dünne Stühle.

Die Anwesenheit von Flüssigkeit und von Gasen im Blinddarm und ihre Bewegung unter dem Drucke der Hand veranlasst ein Gurren, bekannt unter dem Namen Gargouillement. Dieses Gurren wurde von den praktischen Aerzten lange für eines der untrüglichsten Zeichen des Abdominaltyphus gehalten, und man könnte uns also auf Grund dieser Erscheinung entgegnen, dass der Kranke vielleicht einen jener Fälle von Abdominaltyphus darbietet, in welchen die Hautaffection besonders stark entwickelt ist. Wir wissen aber, dass die Gastro-intestinalcatarrhe durchaus nicht ausschliesslich den Abdominaltyphen allein eigen sind: jeder Fieberzustand kann in mehr oder weniger hohem Maasse mit den Erscheinungen des Gastro-intestinalcatarrhs verlaufen, und die Fieber, welche die Infectionsformen begleiten, zeichnen sich durch eine besondere Disposition des Gastro-intestinalcanals zu Erkrankungen aus. Die acuten Exantheme, die Malariakrankheiten, die Vergiftungen mit Schlangen- und Leichengift u. s. w. werden gewöhnlich von Erscheinungen des Gastro-intestinalcatarrhs

begleitet. Bei der Recurrens ist immer ein Gastro-intestinalcatarrh vorhanden. In allen diesen verschiedenen Formen der Infectionskrankheiten können Gargouillements, dünne Stühle u. s. w. angetroffen werden; während es Fälle von Abdominaltyphus ohne Durchfall, ohne Gargouillement in der Ileocoecalgegend giebt. In den von uns beobachteten Fällen von Flecktyphus haben wir öfters Gargouillement in der Ileocoecalgegend und dünne Stühle angetroffen und demungeachtet fand man bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung solcher Fälle nichts, was auf den Abdominaltyphus deuten konnte. Es ist noch zu bemerken, dass die Erscheinungen eines Darmcatarrhs von uns nicht gleich häufig beobachtet wurden: zuweilen bemerkt man in Verlauf eines ganzen Monats bei der Mehrzahl der an Flecktyphus Erkrankten Gargouillement in der Ileocoecalgegend und Durchfälle, zuweilen aber vergehen ganze Wochen, während welcher die neuankommenden Flecktyphuskranken weder Gargouillement, noch Durchfälle darbieten, sondern im Gegentheil an Stuhlverstopfung leiden. Nichtsdestoweniger aber kann im Laufe des Flecktyphus eine solche Erkrankung des Darmcanals bestehen, welche die Frage auftauchen lassen könnte, ob man nicht einen Abdominaltyphus vor sich hat, um so mehr, da zu gleicher Zeit mit einer Epidemie des Flecktyphus eine Epidemie des abdominalen bestehen kann. Um diese Zweifel zu lösen, muss man sich an andere, dem klinischen Bilde des Flecktyphus eigene Symptome halten.

Eines der wichtigsten Symptome des Flecktyphus ist die Entwickelung, der Verlauf und die Beendigung des Fiebers. Im Flecktyphus erwärmt sich der Mensch sehr schnell; der Fieberzustand beginnt in der Mehrzahl der Fälle mit einem Frostanfalle, am Abend des ersten, zweiten, oder zuweilen dritten Tages erreicht die Temperatur die höchsten Zahlen und bleibt hierauf constant, indem sie im weiteren Verlaufe nur sehr unbedeutende Schwankungen darbietet, unbedeutende Remissionen am Morgen und unbedeutende Exacerbationen am Abend. Im Abdominaltyphus stellt sich diese Periode des continuirlichen Fiebertypus nur sehr langsam ein, hier erwärmt sich der Körper vollständig häufig erst gegen das Ende der zweiten Woche der Krankheit, zuweilen aber auch später. In Folge einer so langsamen Erwärmung findet gewöhnlich die Empfindung eines starken Frostes im Abdominaltyphus nicht statt. Dabei schwinden die Kräfte

des Kranken nur allmälig, der typhöse Zustand entwickelt sich später; die Kraft der Herzcontractionen erhält sich längere Zeit als im Flecktyphus, wo die Herzthätigkeit häufig schon während der ersten Fiebertage bedeutend abgeschwächt erscheint. Die Muskelschwäche, das Delirium und die übrigen Erscheinungen des typhösen Zustandes entwickeln sich im Flecktyphus schneller und sind gewöhnlich stärker ausgeprägt, als im abdominalen: in einigen Fällen von Flecktyphus zeigen die Kranken am 2. bis 3. Tage des Fieberprocesses das Bild eines im höchsten Grade entwickelten typhösen Zustandes, wie es im Abdominaltyphus nur äusserst selten beobachtet wird. Später werden wir sehen, wie bedeutend sich der Fieberzustand bei diesen beiden Typhusformen in seinem weiteren Verlaufe unterscheidet; jetzt aber müssen wir in Bezug auf unseren Kranken, welcher am 5. Krankheitstage schon eine Temperatur von 40° C. darbietet und aus dessen Anamnese man eine rasche Entwickelung dieses Fieberzustandes ersieht, sagen, dass diese ganze Krankheitsform mit grösster Wahrscheinlichkeit als exanthematischer, nicht aber als abdominaler Typhus aufzufassen ist.

Es ist jedoch nicht zu vergessen, dass Complicationen des Abdominaltyphus vorkommen können, welche die bei ihm gewöhnlich angetroffene langsame Entwickelung des Fieberzustandes modificiren, und dass dabei die Erkrankungen mit starkem Froste beginnen und in den ersten 2—3 Krankheitstagen die höchsten Temperaturzahlen erreichen können. Die Complication mit Recurrens war eine der häufigsten Ursachen, welche eine Veränderung in der Fieberentwickelung im Abdominaltyphus bedingte. Bei der Betrachtung dieser Mischformen werden wir später ihre Eigenthümlichkeiten hervorheben; jetzt aber bemerken wir nur in Bezug auf die Diagnose des vorliegenden Falles, dass die Abwesenheit einer Vergrösserung der Leber und einer Empfindlichkeit derselben, ebenso wie die Abwesenheit einer Empfindlichkeit der Milz die Annahme der Recurrens, welche die eine oder die andere Typhusform complicirt haben könnte, nicht zulässt. Andererseits sprechen auch die anderen Erscheinungen wie die brennende Hitze der Haut, die trockene Zunge, die Neigung zum typhösen Zustande, welcher im späteren Verlaufe der Krankheiten zur höchsten Entwickelung kam, noch mehr dafür, dass wir es hier nicht mit einem durch Recurrens complicirten Fall von Abdominaltyphus zu thun

haben; denn das gleichzeitige Bestehen einer Recurrens trägt sehr viel zur Verminderung wie des typhösen Zustandes, so auch der brennenden Hitze der Haut bei.

Auf Grund des Ausgesagten kann im vorliegenden Falle die schnelle Entwickelung des Fieberzustandes nicht anderes, als durch eine Infection des Kranken mit dem Gifte des Flecktyphus erklärt werden.

Natürlich genügt nicht für die Diagnose dieser Krankheisform der Fieberzustand allein; denn, wie bekannt, beobachtet man eine derartige Entwickelung des Fiebers nicht nur in vielen Infectionskranheiten, sondern auch bei Entzündungsprocessen verschiedener Organe; so beobachtet man bei der croupösen Pneumonie einen starken Frost, auf welchen eine rasche Steigerung der Körpertemperatur folgt, die während der ersten zwei, drei Krankheitstage die höchsten Zahlen erreicht. Wir sagten aber schon, dass bei unserem Kranken die Untersuchung der Organe in keinem derselben genügende Ursachen zur Erklärung des Fieberzustandes erkennen liess. Andererseits berechtigen uns die Veränderungen der Haut, bei der beschriebenen Entwickelung der Temperatur, die ganze Form als Flecktyphus anzuerkennen, um so mehr da wir im vorliegenden Falle die Masern ausgeschlossen haben. In denjenigen Fällen, in denen es unmöglich ist, den wirklichen Umfang der Milz zu bestimmen, gründet sich die Diagnose des Flecktyphus auf die Affection der Haut, auf die rasche Entwickelung des Fieberzustandes, auf den weiteren Verlauf der Krankheit und endlich auf die ätiologischen Momente.

Schon früher sprachen wir davon, dass während einer Epidemie des Petechialtyphus Fälle vorkommen können, welche bedeutende Abweichungen von dem gewöhnlichen klinischen Bilde dieser Krankheit zeigen. So kann der Fieberzustand höchst unbedeutend sein und sich ohne einen vorhergehenden Frost entwickeln; in anderen Fällen wird die Hautaffection wenig Charakteristisches darbieten. Unter solchen Umständen werden die Zweifel in der Diagnose durch die Beobachtung des weiteren Krankheitsverlaufes und durch die ätiologischen Momente gelöst. In einer Gegend, wo keine Epidemie von Flecktyphus besteht, würde Niemand diese Form bei einem Kranken diagnosticiren, bei welchem man ein rasches Ansteigen der Temperatur nach vorangegangenem Froste, eine heisse Haut, einen schnell

eintretenden typhösen Zustand, eine vergrösserte Milz, eine abgeschwächte Herzthätigkeit, einen unbedeutenden Catarrh der Bronchien und des Verdauungsapparates, bei der Abwesenheit einer Hautaffection und örtlicher Erkrankungen, welche die genannten Erscheinungen erklären könnten, beobachtet. In einer anderen Gegend aber, wo eine Epidemie des Flecktyphus herrscht, kann man nicht ohne Grund einen solchen Fall für einen exanthematischen Typhus halten; eine solche Diagnose kann sich später durch das Erscheinen einer Desquamation, oder in tödlich verlaufenden Fällen durch die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigen. Solche Fälle kommen natürlich nicht häufig vor, und ich hatte Gelegenheit, dieselben während der Epidemie des Flecktyphus mit gleichzeitiger Epidemie der Recurrens zu beobachten: die Abwesenheit einer Leberaffection, die Abwesenheit der charakteristischen Intermission im Fieberverlaufe liess nicht die Diagnose des Recurrenstyphus zu, andererseits aber konnte die Diagnose auf Abdominaltyphus auch nicht gestellt werden wegen der schnellen Entwickelung des Fiebers und der bei den Obductionen nicht vorgefundenen Erkrankung der Peyerschen und solitären Drüsen. Der höchst entwickelte Status typhosus aber, die brennende Hitze, das rasche Ansteigen der Temperatur sprachen zu Gunsten des Flecktyphus, welcher zu der Zeit hauptsächlich zur Beobachtung kam. Selbstverständlich bleibt eine solche Diagnose so lange zweifelhaft, bis sie entweder durch das Erscheinen der Abschuppung der Epidermis oder durch die postmortale Untersuchung bestätigt wird.

Hinsichtlich des vorliegenden Kranken kann die Diagnose nicht zweifelhaft sein. Das frühzeitige Erscheinen des Exanthems, dessen bedeutende Menge, die Abwesenheit desselben im Gesicht, die rasche Entwickelung des Fieberzustandes, welcher mit einem Frostanfalle begann, die Neigung zum typhösen Zustande und dessen Entwickelung während der ersten Krankheitstage, die von Anfang an abgeschwächte Herzthätigkeit, die Milzvergrösserung und die Affection der Schleimhäute — alles dieses zusammen bildet die wesentlichsten pathologischen Erscheinungen des Flecktyphus. Wir haben gesehen, dass das Vorhandensein oder die Abwesenheit eines oder mehrerer der genannten Symptome nicht ausreicht, um einen exanthematischen Typhus anzuerkennen oder in Abrede zu stellen; ihr gemeinschaftliches Auftreten aber berechtigt uns zu einer positiven Diagnose. In

den Fällen jedoch, wo die klinischen Symptome mehr oder weniger bedeutende Abweichungen von der gewöhnlichen Erscheinungsweise dieser Krankheit darbieten, ist es nicht möglich, die Diagnose ohne eine exacte Erforschung der ätiologischen Momente zu stellen.

Die Prodromal- und die Incubationsperiode der Infectionskrankheiten im Allgemeinen und des Flecktyphus im Besonderen.

Die meisten Infectionskrankheiten, welche sich nach der Invasion des einen oder des anderen specifischen Infectionsstoffes im Körper entwickeln, zeigen in ihrem Verlaufe eine gewisse mehr oder weniger kurze Periode, während welcher man keine ausgeprägten pathologischen Symptome, wohl aber mehr oder weniger bedeutende Störungen beobachtet. Diese Periode des wenig ausgeprägten Krankheitszustandes ist unter dem Namen der Prodromalperiode bekannt. Die Zeitdauer dieser Periode ist in den verschiedenen Krankheiten verschieden. In einigen Krankheitsformen sind die Prodromalsymptome so leicht, so unbedeutend, dass sie häufig der Aufmerksamkeit der Kranken entgehen, welche ihre Krankheit von dem Tage des ersten Frostes an rechnen. Bei anderen pathologischen Processen dagegen fühlt sich der Kranke während mehrerer Tage, selbst Wochen, vor der vollen Entwickelung der Krankheit unwohl. Ohne Zweifel ist die Prodromalperiode in allen Infectionskrankheiten vorhanden, sie wird nur nicht immer dem Kranken bewusst, was im hohen Grade von der Individualität des Subjects und von seiner mehr oder weniger entwickelten Selbstbeobachtungsgabe abhängt.

Der grösste Theil der Fälle von exanthematischem Typhus beginnt bei den Leuten der niederen Gesellschaftsklassen ohne merkliche Prodromalerscheinungen, und die Krankheit fängt mit einem starken Froste bei einem bis zu der Zeit sich scheinbar ganz gesund fühlenden Menschen an. Diejenigen dagegen, welche mehr Aufmerksamkeit der Verrichtung ihres Organismus zu schenken gewohnt sind, fühlen sich in der Mehrzahl der Fälle einige Tage vor dem Frostanfalle unwohl, schwach, verstimmt, der Appetit nimmt ab, es treten Unregelmässigkeiten in den Darmverrichtungen, in Form von Verstopfungen oder Durchfällen auf, es stellt sich Husten ein; der Schlaf wird unruhig. In einigen Fällen konnte ich während dieser Krank-

heitsperiode eine gewisse Vergessenheit, Zerstreutheit und überhaupt eine gewisse Art von Trägheit der intellectuellen Functionen beobachten. Ein solches unbestimmtes Gefühl von Unwohlsein hält einige Tage bis zu zwei Wochen an, ehe ein Frostanfall erfolgt und der Fieberzustand sich vollständig entwickelt.

In einigen Fällen beobachtet man vor diesem Prodromalstadium eine Incubationsperiode, welche die Zeit von der Infection an bis zum Erscheinen der ersten Syptome der Prodromalperiode umfasst. Dieser latente Zustand der Krankheit ist im Petechialtyphus sehr schwer zu beobachten, aber unzweifelhaft ist derselbe vorhanden: ein Mensch, welcher mit einem exanthematischen Typhuskranken in Contact kommt, erkrankt gewöhnlich nicht sogleich; es vergehen mehrere Tage eines scheinbar ganz gesunden Zustandes, ehe die Prodromalsymptome erscheinen, und erst nachher tritt Frost auf und entwickelt sich der Fieberzustand, der schon während der ersten Tage den Kranken ans Bett fesselt. In der Mehrzahl der Fälle, wie gesagt, entgeht im Flecktyphus, wie die Incubations-, so auch die Prodromalperiode der Aufmerksamkeit der Kranken, welche den Anfang ihrer Erkrankung auf die Zeit des ersten Frostanfalls beziehen.

Im Abdominaltyphus ist die Prodromalperiode weit deutlicher ausgeprägt, und in den meisten Fällen befinden sich die Kranken unwohl schon einige Tage vor der Entwickelung des Fieberzustandes.

Bei unserem Kranken war offenbar die Prodromalperiode von sehr kurzer Dauer: am 17. trat Frost ein, und nur am 16. fühlte er sich unwohl, klagte über Kopfschmerzen, Appetitverlust, Durchfall und über allgemeine Schwäche. Ob in diesem Falle eine Incubationsperiode vorhanden war, ist nicht zu entscheiden: der Kranke weist uns auf Nichts hin, was als Ursache der Infection angesehen werden könnte.

3. Aetiologie.

Man begegnet überhaupt sehr grossen und unüberwindlichen Schwierigkeiten bei der Erforschung der Ursachen einer Infectionskrankheit bei einem einzelnen Subjecte in einer grossen Stadt während der Epidemie einer solchen Krankheit. Bei einer grossen Verbreitung der Krankheit, wie sie gegenwärtig beobachtet wird, sind wir nicht im Stande, mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob der Kranke mit Flecktyphuskranken zusammengekommen ist oder nicht. Wenn wir aber auch zulassen, dass er persönlich keine Gelegenheit hatte, mit Flecktyphuskranken zusammen zu kommen, so konnte er andererseits durch Gesunde, welche mit Kranken verkehrten und die Infection an sich trugen, angesteckt worden sein. Lassen wir aber eine solche Leichtigkeit der Ansteckung mit exanthematischem Typhusgifte zu, so muss man sich wundern, dass nicht alle Einwohner einer Stadt, wo die Epidemie des Flecktyphus herrscht, erkranken. Wir sehen eine Menge Leute, welche mit Flecktyphuskranken zusammenkommen, und es erkranken bloss nur einige davon. Hieraus ersieht man, dass das Verkehren mit Flecktyphuskranken keine unvermeidliche Bedingung der Erkrankung ist, dieselbe kann sich selbstständig bei Menschen, welche mit keinem Kranken zusammenkommen, entwickeln. Beispiele solcher Erkrankungen werden nicht selten in Gefängnissen, Kasernen, auf Schiffen, in Lagern, überhaupt unter schlechten hygienischen Bedingungen, besonders bei Anhäufung von Menschen, bei schlechter Ventilation der Wohnungen, bei schlechter Nahrung beobachtet; zur Kriegszeit, während der Belagerung von Städten, während der Missjahre entwickelten sich vollkommen selbstständig, ohne irgend welche Einschleppung von aussen Epidemien des schwersten Petechialtyphus. Solche Epidemien wurden häufig unter verschiedenen Namen, je nach ihrem verschiedenen Ursprunge beschrieben, so z. B. spricht man vom Gefängnisstyphus, dem Lager-, Hungertyphus u. s. w.

Wären die schlechten hygienischen Bedingungen die einzige Ursache des Flecktyphus, so müsste diese Krankheitsform der beständige Begleiter von Unreinlichkeit, schlechter Ventilation, Hunger, Anhäu-

fung von Menschen u. s. w. sein. Nichtsdestoweniger beobachtet man alle diese Bedingungen im höchsten Grade der Entwickelung, ohne dass eine Flecktyphusepidemie sich einstellt; es vergehen Jahre der nachlässigsten Führung von Gefängnissen, Kasernen u. s. w., ohne dass diese Krankheit erscheint. Offenbar begünstigen nur diese antihygienischen Bedingungen die Entwickelung des Flecktyphus, können aber an und für sich nicht als Ursache dieser Krankheit angesehen werden. Ohne Zweifel kann sich die Epidemie des Flecktyphus in einer gewissen Gegend vollkommen selbstständig, ohne jede Einschleppung von aussen her, entwickeln: die schlechten hygienischen Bedingungen bieten hierbei den günstigsten Boden für die Entwickelung des Flecktyphusgiftes. Ist aber einmal die Krankheit entwickelt, so wird dieselbe durch den Contact von Kranken mit Gesunden auf einige dieser letzteren, wenn sie sich auch in den besten hygienischen Bedingungen befinden sollten, übertragen.

Diese Eigenschaft der Uebertragung der Krankheit von einem Individuum auf das andere ist sehr verschieden während einer und derselben Epidemie: je mehr die Flecktyphuskranken angehäuft sind, je schlechter sie gehalten werden, je unbefriedigender die Ventilation ist, desto grösser wird die Ansteckungsfähigkeit. Bei der geräumigen Vertheilung der Kranken in unserer Klinik konnten wir, ungeachtet der bedeutenden Anzahl von Flecktyphuskranken, keine besondere Contagiosität dieser Krankheit bemerken, während in den alten Hospitälern, mit engen Räumen die Fälle von Ansteckungen der Aerzte, Feldscheerer, Krankenwärterinnen sehr häufig sind. Ein Fall von Typhus exanthematicus, welcher sich in einer gut wohnenden Familie entwickelt, ruft selten dieselbe Erkrankung bei den anderen Familiengliedern hervor, während Kranke, welche wegen irgend einer anderen Krankheit in ein Hospital, das eine mehr oder minder grosse Anzahl von Flecktyphuskranken beherbergt, treten, nicht selten von dieser letzteren Krankheit angesteckt werden.

Gewöhnlich erscheint der Flecktyphus als Epidemie. Bis jetzt habe ich noch keinen sporadischen Fall gesehen, obgleich einige Beobachter auch die Möglichkeit solcher Fälle zulassen.

Ob der Typhus sich selbstständig unter dem Einflusse örtlicher antihygienischer Bedingungen entwickelt, oder ob er durch Ansteckung von anderen Kranken eingeschleppt wird, in beiden Fällen sieht man,

dass nicht Alle zu der Erkrankung an dieser Typhusform in gleichem Maasse disponirt sind. Diejenigen, welche einmal den Flecktyphus überstanden haben, sind am meisten gegen eine Erkrankung an demselben geschützt; nur höchst selten befällt der Flecktyphus mehr als einmal eines und dasselbe Individuum. Ebenfalls selten erkranken Kinder, alte Leute und Personen, welche an verschiedenen chronischen Krankheiten leiden; so habe ich niemals Flecktyphus bei Individuen welche an chronischer Lungenentzündung litten, beobachtet, obgleich solche Fälle von anderen Beobachtern erwähnt werden. Von allen chronischen Kranken, welche in grosser Anzahl mit Flecktyphuskranken zusammen in unserer Klinik untergebracht waren, ist keiner an dieser Form erkrankt, ungeachtet ihres nahen Beisammenseins. Häufig nahmen Neuankommende Betten ein, auf denen früher Flecktyphuskranke lagen, und niemals sahen wir eine Ansteckung erfolgen. Fügen wir zu diesen Thatsachen, dass Studirende, Aerzte, Feldscheerschüler, welche beständig mit Flecktyphuskranken zusammenkamen, fast gar keine Erkrankungen darboten, so muss die allgemein verbreitete Ansicht von der sehr grossen Ansteckungsfähigkeit dieser Typhusform in Frage gestellt werden. Es ist jedoch nicht zu vergessen, dass gleichzeitige Beobachtungen in anderen Hospitälern auf häufige Erkrankung der im Hospital Beschäftigten hinwiesen. Der Grund dieses Widerspruches ist offenbar die verschiedene Ansteckungsfähigkeit des Flecktyphus unter verschiedenen Bedingungen: Anhäufung von Typhuskranken, schlechte Ventilation vergrössern offenbar, wie schon früher gesagt war, die Ansteckungsfähigkeit. Gesunde, junge Individuen zeigen die meiste Disposition zur Erkrankung am Flecktyphus. Am gewöhnlichsten erkranken daran Menschen aus der niederen, armen Arbeiterbevölkerung. Während einer an irgend einem Orte verlaufenden Epidemie zeigen die unter den schlechtesten hygienischen Bedingungen lebenden Leute die grösste Disposition für die Erkrankung: jede Unvorsichtigkeit, jede Abweichung von der gewöhnlichen Lebensweise ruft bei einem solchen Menschen den exanthematischen Typhus hervor. Sehr häufig erkranken mehrere Mitglieder einer und derselben Commune (Artel), zuweilen auch nahezu zu gleicher Zeit. In vielen Fällen weisen die Kranken auf Erkältung, auf Störungen der Verdauungsorgane als auf die Ursache ihrer Krankheit hin; meistens aber können die Kranken nicht die nächste Ursache ihrer Erkrankung

angeben. In den anderen Gesellschaftsschichten ist eine schnelle Körperabkühlung die häufigste Ursache, auf welche die Kranken hinweisen, was auch in vielen Fällen durch eine genaue Untersuchung bestätigt wird. Leute, welche sich unter dem Einflusse deprimirender psychischer Momente, einer angestrengten, erschöpfenden Arbeit befinden, zeigen ebenfalls eine deutliche Disposition für die Erkrankung.

Hat sich also eine Epidemie des Petechialtyphus entwickelt, so sehen wir, dass nicht alle ohne Ausnahme davon befallen werden; die Einen erkranken nach dem Contact mit Kranken, bei Anderen entwickelt sich die Krankheit scheinbar selbstständig ohne vorläufigen Contact; bei den Einen kann man die Ursache der Krankheit nicht nachweisen; bei Anderen entwickelt sie sich besonders unter dem Einflusse schlechter hygienischer Bedingungen in Bezug auf Nahrung und Luft; und endlich kann der Flecktyphus während einer Epidemie unter den besten hygienischen Bedingungen durch Erkältung, angestrengte Arbeit oder bedeutende psychische Depression bedingt sein; der grösste Theil der Bevölkerung bleibt aber dabei gesund.

Da die Ansteckung mit exanthematischem Typhus ohne unmittelbaren Contact mit dem Kranken erfolgen kann und dazu das Zusammensein mit einem Typhuskranken in einem und demselben Zimmer genügt, so liess man die Voraussetzung zu, dass das Gift des exanthematischen Typhus eine flüchtige Substanz sei. Einige Beobachtungen weisen darauf hin, dass diese flüchtige Substanz sich an Kleider, Wände u. s. w. anheften kann. Es ist jedoch merkwürdig, dass bei dieser Flüchtigkeit, bei der Eigenschaft dieses Giftes, sich an Kleider anzuheften, ein bedeutender Theil der Bevölkerung einer Gegend, in welcher die Epidemie des Petechialtyphus herrscht, intact bleibt; es wäre auch zu erwarten, dass unter solchen Bedingungen eine Epidemie niemals ein Ende haben würde. Es sind uns aber Gegenden bekannt, wo im Laufe von Jahrzehnten keine Fälle von exanthematischem Typhus zur Beobachtung kommen. Wird diese Krankheit eingeschleppt, so erkranken daran einige Menschen, welche am nächsten mit dem Kranken zusammenkommen, und damit endigt die Epidemie, wenn an dem gegebenen Orte keine, uns unbekannte, Bedingungen für ihre Verbreitung bestehen. Einerseits sieht man, dass nicht alle Menschen für diese Erkrankung in gleichem Maasse disponirt sind; andererseits zeigen ganze Gegenden eine solche Unempfänglich-

keit. Es ist kaum möglich, die Abwesenheit der Epidemien von Flecktyphus in den meisten europäischen Staaten durch eine höhere Cultur, durch die Abwesenheit von Schmutz, durch eine gute Nahrung und durch anderweitige bessere hygienische Bedingungen zu erklären. Unzweifelhaft steht die Bevölkerung einiger Gegenden von Europa in Betreff des Schmutzes und der schlechten Hygiene unserem Volke nicht nach, und demungeachtet beobachtet man dort keine Fälle von Petechialtyphus; bei uns in Petersburg aber hört während mehrerer Jahre die Epidemie des Flecktyphus fast gar nicht auf. So viel ich weiss, achtet das russische gemeine Volk auf die Reinlichkeit des Körpers mehr, als alle anderen europäischen Völker. Der allwöchentliche Besuch der Badestuben ist fast religiöser Brauch; eine Frau wird nach der Menstruation vor dem Besuche einer Badestube in keine Kirche gehen; während in Wien in der Klinik des Profess. Hebra ich Individuen sah, welche ihren Körper jahrelang nicht gewaschen haben. Die Nahrung und Wohnung der armen Leute ist bei uns nicht schlechter als in Europa. Aber der strenge Winter verhindert das Offenhalten der Fenster, was die Ventilation der armen Wohnungen, in welchen sich eine Menge Menschen anhäufen, um sich gegen die strenge Kälte zu schützen, sehr stark beeinträchtigt. Dieses ist vielleicht eine der wichtigsten die Entwickelung des Flecktyphusgiftes in den russischen Grossstädten und besonders in Petersburg begünstigenden Ursachen.

Aber auch diese Bedingungen reichen allein nicht für die Entwickelung des exanthematischen Typhus aus, denn sie bestehen mehr oder weniger constant, während die Epidemien des Petechialtyphus für eine gewisse Zeit spurlos verschwinden können.

Wenn man die Verbreitungsweise des Flecktyphus, seine Entwickelung und Beendigung während verschiedener Epidemien betrachtet, so überzeugt man sich, dass diese Infectionsform, ebenso wie die Mehrzahl der anderen epidemischen Krankheiten, nach ihrem Entstehen sich sehr schnell verbreitet, die eine oder die andere höchste Zahl der Erkrankungen erreicht, hierauf allmälig abzunehmen beginnt und endlich vollkommen erlischt. Eine solche Epidemie kann einige Monate bis zu mehreren Jahren dauern.

Bis jetzt ist es noch Niemandem gelungen, das Gift des exanthematischen Typhus darzustellen und auf diese Weise künstliche Er-

krankungen hervorzurufen: keine der uns bekannten chemischen Substanzen bewirkt etwas Aehnliches. Der Gedanke an das Entstehen von besonderen pflanzlichen Organismen, welche das Gift des exanthematischen Typhus bilden, hat sehr Vieles für sich; jedoch hat man bis jetzt keine genügenden thatsächlichen Beweise zur Bestätigung dieser Voraussetzung, welcher höchst wahrscheinlich eine grosse Zukunft bevorsteht. Die Untersuchungen Pasteur's und seiner Nachfolger haben gezeigt, dass die Mehrzahl der Gährungs-, Fäulniss- und Verwesungsprocesse durch eine massenhafte Entwickelung verschiedener Pilze bedingt wird. Die Milch, welche während einer mehr oder minder langen Zeit dem Luftzutritt ausgesetzt bleibt, unterliegt chemischen Veränderungen, welche hauptsächlich in der Bildung von Milchsäure und gleichzeitigem Verschwinden von Milchzucker bestehen; zu gleicher Zeit erscheint in der Milch eine Menge von Pilzen in verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung. Die Uebertragung dieser Pilze oder eines kleinen Theiles der gährenden Milch in frische Milch ruft in dieser letzteren sehr schnell eine eben solche Gährung hervor. Eine Mischung von destillirtem Wasser, krystallisirtem Zucker, weinsaurem Ammoniak und von Hefeasche zeigt, bei Luftzutritt, gleichzeitig mit den Gährungserscheinungen, mit der Kohlensäure und Alcoholbildung — die Entwickelung einer grossen Anzahl verschiedener niedrigster Pflanzenorganismen. Die Beimengung von Zucker u. s. w., von chemisch reiner Kreide zu der ursprünglichen Mischung bedingt vorzugsweise die Bildung von Milch-Buttersäure unter gleichzeitiger Entwickelung von Pflanzenorganismen, welche hauptsächlich diesen letzteren Gährungsprocessen eigen sind.

Andererseits können wie die Milch, so auch andere Flüssigkeiten, welche gährungsfähige Substanzen enthalten, ganze Monate in ihrer chemischen Zusammensetzung unverändert bleiben, ohne weder chemische, noch organisirte Gährungsproducte erkennen zu lassen, wenn nur diese Flüssigkeiten hermetisch verschlossen werden, so dass kein Zutritt von ungereinigter Luft von aussen her stattfindet. Beim Filtriren der Luft durch Schiessbaumwolle und nachfolgender Lösung der letztern in Aether und Alcohol fand Pasteur in dieser Lösung eine bedeutende Menge von Pflanzenorganismen, welche von der Baumwolle beim Luftdurchtritt durch dieselbe aufgehalten waren. Flüssigkeiten, welche beim Zutritt der gewöhnlichen Luft Gährungspro-

cesse eingehen, unterliegen keiner Fermentation beim Contact mit durch Baumwolle filtrirter Luft.

Es ist also nicht zu beweifeln, dass Organismen, welche viele Gährungsformen bedingen, in embryonärem Zustande sich in mehr oder minder grosser Menge in der Luft befinden; gelangen dieselben in ein Medium, welches günstige Bedingungen für ihre Ernährung und Fortpflanzung darbietet, so vermehren sie sich sehr schnell, erhalten besondere Formen, je nach den Eigenschaften des Mediums, in welchem sie sich befinden, und leiten zugleich die einen oder die anderen chemischen Veränderungen ein.

Jede Gährungsart wird durch die Entwicklung einer besonderen Pilzart bedingt. Einige Pilzarten besitzen die Eigenschaft, unter verschiedenen Bedingungen bald die eine, bald die andere Form anzunehmen. So kann Penicillium crustaceum im zuckerhaltigen Harne die Bildung von Hefe (cryptococcus) mit gleichzeitiger Bildung von Alcohol und Kohlensäure veranlassen. Dasselbe Penicillium bedingt eine saure Gährung und Entwickelung einer anderen Pilzart, wenn es der Milch beigemischt wird; wird es aber in gewöhnlichen Harn gebracht, so bewirkt es den Zerfall des Harnstoffs in Ammoniak und Kohlensäure (Hallier).

Lassen wir aber einmal zu, dass unter verschiedenen Entwickelungsbedingungen derselbe Organismus sich in verschiedene andere verwandeln kann, so erscheint als sehr glaubwürdig die Voraussetzung, dass unter dem gemeinsamen Einflusse vieler antihygienischer Bedingungen sich ein Pilz entwickelt, welcher, in den menschlichen Organismus gelangend, die Erkrankung an Flecktyphus verursacht.

Hallier fand im Blute der Typhuskranken den Micrococcus des Rhizopus nigricans Ehrenbergii. Die Cultivirung dieser letzteren Form gelang ihm besonders leicht auf faulen Früchten und Gemüsen. Rosenstein konnte jedoch in drei Fällen von exanthematischem Typhus nicht die Angaben von Hallier bestätigen; dieser letztere fand unter anderem den Micrococcus bei Masern-, Scharlach-, Pocken-, Cholerakranken. Andererseits fand Lemaire, indem er vermittelst der Kälte die Luft verdichtete und die niedergeschlagene Flüssigkeit mikroskopisch untersuchte, dass die Luft eines Zimmers, in welchem zwanzig Soldaten übernachteten, eine weit bedeutendere Menge von den niedrigsten Pflanzen- und Thierorganismen enthielt, als die auf die-

selbe Weise untersuchte Luft eines Zimmers, wo 17 Mann bei guter Ventilation übernachteten; in der auf dieselbe Weise im Freien verdichteten Luft ist es ihm fast gar nicht gelungen, niedere Organismen zu entdecken. Da ebensolche Organismen Lemaire auch in der Mundhöhle, in der Nase, auf der Haut der in der Kaserne schlafenden Soldaten fand, so erklärt dieser Forscher die Anwesenheit dieser Beimengung in der Luft durch die Anhäufung von Menschen in einem ungenügend ventilirten Zimmer.

Alle diese Thatsachen setzen uns noch lange nicht in den Stand das Gift des Flecktyphus zu bestimmen, sie eröffnen uns nur einen neuen Weg der Forschung. Wir sind nicht berechtigt, die Existenz einer Substanz, deren Eintritt in den Organismus die Entwickelung einer ganz besonderen pathologischen Form bedingt, aus dem Grunde in Abrede zu stellen, dass diese Substanz noch nicht gefunden ist: das Pockengift, das Gift der Syphilis, des Milzbrandes, der Hundswuth sind uns im Grunde ebenso unbekannt, und doch fällt es keinem ein, ihre Existenz zu bestreiten. Es ist wahr, dass die genannten Gifte vom Kranken auf den Gesunden übertragen, so zu sagen, inoculirt werden können, was man beim Gifte des Petechialtyphus nicht beobachtet; aber die in dieser Richtung gemachten Versuche sind nicht zahlreich genug, um die Frage als endgültig gelöst zu betrachten.

Wenn wir die Existenz eines Giftes angenommen haben und zugleich voraussetzen, dass dieser giftigen Substanz eine gewisse Flüchtigkeit eigen ist, so fragt es sich, woher denn nicht Alle, welche in einer Gegend wohnen, wo die Epidemie des Flecktyphus herrscht, an dieser Krankheit erkranken? Dies nöthigt uns zu der Annahme einer neuen Hypothese: der mehr oder minder entwickelten Disposition zur Erkrankung an der einen oder der anderen Krankheitsform. Einige der Bedingungen, welche die Disposition zur Erkrankung vermindern, haben wir schon auseinandergesetzt; in anderen Fällen kommen Leute mit Kranken in Berührung und erkranken dennoch nicht, ohne jede erkennbare Ursache.

Wir wissen, dass bei weitem nicht alle von tollen Hunden Gebissenen an Hydrophobie erkranken, dass diese sich nur bei 19,3 pCt. der Gebissenen entwickelt. Die von Hertwig angestellten Versuche mit Inoculation des Speichels toller Thiere zeigen, dass nur in 23 pCt.

die Hydrophobie erscheint. Die Pockenimpfung ruft nicht in allen Fällen einen specifischen Process hervor, und demnach ist die Voraussetzung einer mehr oder weniger entwickelten Disposition zur Erkrankung an diesem Processe sehr wahrscheinlich. Es ist möglich, dass ein weit grösserer Theil der Bevölkerung als man aus der Zahl der Erkrankungen entnehmen könnte, vom Gifte des exanthematischen Typhus angesteckt wird. Wahrscheinlich wird bei einem bedeutenden Theile der inficirten Subjecte, bei normaler Verrichtung aller Organe diese giftige Substanz entweder im Körper selbst zerstört oder aus demselben vermittelst irgend eines Organes ausgeschieden. Wenn nun die Zerstörung oder Elimination dieser Substanz in Folge irgend einer pathologischen Ursache, — so bei Unterdrückung der Hautausdünstung nach einer raschen Körperabkühlung, bei Störung der physiologischen Functionen verschiedener Organe unter dem Einflusse einer angestrengten Arbeit, psychischer deprimirender Momente — nicht mehr von Statten geht, so wird das früher ausgeschiedene Gift zurückgehalten, und es entwickelt sich eine Reihe von pathologischen Vorgängen, die der einen oder der anderen Infectionsform eigen sind. Die Vergiftung der Thiere mit Curare, welches durch die Nieren ausgeschieden wird, gelingt bei verhältnissmässig kleineren Dosen, wenn man die Ureteren unterbindet, wenn also das Gift im Körper zurückgehalten wird. Die Unterdrückung der Hautausdünstung bei Quecksilbercuren oder bald nach deren Beendigung ruft Speichelfluss hervor, welcher vielleicht während der Cur selbst nicht beobachtet wurde. Dieses ist vielleicht eine der Hauptursachen, woher die Erkrankungen am Flecktyphus während einer Epidemie dieser Krankheit nach Erkältungen, nach Störungen der Verdauung, nach Ermüdungen u. s. w. erscheinen.

Im vorliegenden Falle waren keine ätiologischen Momente aufzufinden, die die Erkrankung erklären könnten, und die Ursache derselben muss in dem Einflusse der Epidemie auf einen durch irgend einen uns unbekannten Umstand zur Erkrankung disponirten Körper gesucht werden. Die gegenwärtige Epidemie des Flecktyphus dauert schon mehrere Jahre, und während dieser Zeit boten die hygienischen Bedingungen des Kranken keine besonderen Veränderungen dar.

4. Der Krankheitsverlauf.

Weitere Veränderungen der Haut. Die Abschuppung. Veränderung der Nägel; Erysipelas; Decubitus u. s. w.

Wie schon erwähnt, war am Abend des 5. Krankheitstages bei der Untersuchung des Kranken ein bedeutender Theil seiner Haut mit Exanthem bedeckt. Da der grösste Theil des Exanthems schon petechiale Veränderungen zeigte, so setzten wir voraus, dass ein bedeutender Theil desselben in den ersten zwei, drei Tagen der Krankheit entstanden ist, wie es auch gewöhnlich im Flecktyphus der Fall ist; der grösste Theil der Flecke ercheint auf einmal, und hierauf folgen während einiger Tage, gewöhnlich in der Nacht, einzelne frische nach. Bei unserem Kranken bemerkten wir neue Eruptionen bis zum 6. Krankheitstage; am 7. begann das Exanthem zu erbleichen; am 8. zeigten schon alle Flecke eine petechiale Veränderung. Das Exanthem wurde allmälig bleicher, und am 24. Krankheitstage, bei vollkommen fieberlosem Zustande, war es kaum zu bemerken. Demungeachtet aber konnte man bei aufmerksamer Untersuchung auf der Haut des Kranken bei seinem Austritt aus dem Hospital am 34. Krankheitstage Spuren des Exanthems in Form eines marmorirten Aussehens der Haut bemerken. Nicht häufig beobachtet man ein so langes Bestehen des Exanthems: mit der Abnahme des Fiebers erbleicht es in den meisten Fällen exquisit, zuweilen aber verschwindet es selbst vor der Beendigung des Fiebers; selten bleibt es während des fieberlosen Zustandes sichtbar.

Im vorliegenden Falle war keine Abschuppung zu bemerken; vielleicht erschien dieselbe später nach dem Austritte des Kranken aus der Klinik. Fälle einer solchen verspäteten Desquamation habe ich schon mehrere Mal beobachtet: dieselbe trat zuweilen einen Monat nach der Beendigung des Fiebers auf, wobei auch zu gleicher Zeit ein starker Haarausfall stattfand, und an den Fingernägeln quere Furchen erschienen, durch welche der obere Theil der Nägel, der während der Krankheit und bald nach derselben gewachsen war, von dem unteren nachwachsenden abgegrenzt wurde. Diese Querfurchen beobachtete ich während mehrerer Monate nach der Beendigung des

Flecktyphus, wobei dieselben allmälig vorrückten; der abgeschnittene Nagel zeichnete sich durch eine besondere Trockenheit und Brüchigkeit aus. Diese Erscheinung an den Fingernägeln konnte ich nur nach exanthematischen Typhen beobachten. Die Hautabschuppung stellt sich gewöhnlich bei Verminderung des Fieberzustandes und bei mehr oder weniger ausgeprägter Erbleichung des Exanthems ein; am bemerkbarsten ist dieselbe auf dem Rücken und dem Bauche. Die Desquamation kann auch auf Stellen erscheinen, wo keine Flecke zu bemerken waren. In seltenen Fällen beobachtete ich eine Abschuppung ohne deutliches vorhergehendes Exanthem, welches sich nur auf einige roseolöse Flecke beschränkte. Häufiger stellte sich die Abschuppung noch während des Fieberzustandes ein. Die Zeit, zu welcher sich die Desquamation einstellt, hängt, wie es scheint, wesentlich von dem Charakter der Epidemie ab: während der ersten Jahre der gegenwärtigen Epidemie stellte sich die Abschuppung sehr spät ein, und häufig kam dieselbe im Hospital gar nicht zur Beobachtung; im Jahre 1867 und 1868 verlief selten ein Fall ohne Abschuppung, welche noch während des Fieberzustandes sich einstellte.

Wenn man Flecktyphuskranke im Beginne der Krankheit noch vor dem Erscheinen des Exanthems untersucht, so beobachtet man häufig eine allgemeine ungleichmässige Röthe der Haut, welche ihr ein marmorirtes, dem beim Verschwinden des Exanthems zu beobachtenden äusserst ähnliches Aussehen verleihet, mit dem Unterschiede nur, dass diese primäre Röthe beim Fingerdrucke schwindet. Dieses marmorirte Aussehen ist jedoch nicht sehr charakteristisch und in Beziehung auf dasselbe muss man vorsichtig in der Diagnose sein.

In Bezug auf den Verlauf des Exanthems im Flecktyphus ist noch zu bemerken, dass in der Literatur Fälle von äusserst schnellem, einige Stunden nach der Entstehung erfolgendem Verschwinden desselben erwähnt werden, was ich jedoch niemals zu beobachten Gelegenheit hatte. Niemals habe ich auch in Fällen von reinem, durch keine Recurrens complicirtem Typhus primäre Petechien gesehen.

Aeusserst selten sind im exanthematischen Typhus anderweitige Hautaffectionen, so die Sudamina.

Etwas häufiger beobachtet man gegen das Ende oder im Verlaufe des Petechialtyphus einen Herpes labialis.

In einigen Fällen, gewöhnlich zu der Zeit, wenn in der Stadt

Erysipelas beobachtet wurde, erschien gegen das Ende der zweiten oder dritten Woche während der Reconvalescenz als Complication ein Erysipelas im Gesicht, welches meistentheils von der Nase ausging; hierbei stellte sich in den meisten Fällen auf's Neue der Fieberzustand ein.

Decubitus kommt im exanthematischen Typhus seltener als im abdominalen vor. Diese Affection erscheint in der Mehrzahl der Fälle auf der Haut des Kreuzbeins, obgleich auch alle anderen dem Drucke ausgesetzten Stellen betroffen werden können, so die Ohren, die Ellenbogen, die Trochanteren, die Haut des Hinterkopfes u. s. w. Der Decubitus beginnt mit einer erythematösen Röthe, in deren Mitte ein dunkler Fleck erscheint, welcher sich später als Borke ablöst und ein mehr oder weniger hartnäckiges Geschwür hinterlässt.

Diese Complication des exanthematischen Typhus kam bei uns, wie gesagt, fast gar nicht zur Beobachtung. Kein einziges Mal entwickelte sich in unserer Klinik Gangrän der Nase, des Scrotum, des Penis, welche zu dieser Zeit in den anderen Hospitälern Petersburgs beobachtet wurde. In keinem Falle entwickelte sich Noma, welches die Mundhöhle, die Zunge und das Gesicht afficirt; ebensowenig kamen eitrige Gelenkentzündungen, Venenthrombose und Pyämie, die in einigen Fällen durch Decubitus bedingt wird, vor. Niemals stellten sich in unsern Fällen von Flecktyphus Furunkeln ein, sehr selten entwickelten sich Pusteln aus einigen roseolösen Flecken. Phlegmone war in keinem Falle vorhanden. Während der Reconvalescenz beobachteten wir zuweilen eine Entzündung des Zellgewebes, welches die Parotis bedeckt; diese Entzündung nahm meistens den Ausgang in Eiterung und bedingte eine Erneuerung oder Exacerbation des schon beendigten oder bedeutend verminderten Fieberzustandes.

Es beobachteten Einige nach der Beendigung des Fieberzustandes während der Reconvalescenz zuweilen Oedem der unteren Extremitäten. Diese Erscheinung welche bei uns häufig nach dem Ablauf der Recurrens auftrat, sahen wir niemals nach reinem Petechialtyphus.

Eine bläuliche Färbung der Haut, besonders der Extremitäten war nicht selten im Laufe des exanthematischen Typhus und stellte sich in der Mehrzahl der Fälle gegen das Ende der ersten oder am Anfang der zweiten Woche bei entwickeltem typhösem Zustande ein. In den schwersten tödtlichen Fällen aber bemerkte man die bläuliche

Hautfärbung von Anfang der Krankheit an, wobei auch der typhöse Zustand sich in den ersten Tagen der Erkrankung einstellte. Bei unserem Kranken erschien die bläuliche Färbung der Haut am neunten Krankheitstage, als der typhöse Zustand die höchste Entwickelung zeigte und schwand am elften, noch vor der Temperaturabnahme. Diese Färbung war hauptsächlich auf der Haut der Nase, der Finger und auf den Lippen zu bemerken. Die Temperatur der bläulich gefärbten Stellen erschien bei der Betastung bedeutend niedriger als an anderen Theilen. Bei der Besserung des Zustandes wurde die Körpererwärmung gleichmässig. Zu bemerken ist, dass der Puls bei dem Auftreten der bläulichen Färbung und der ungleichmässigen Wärmevertheilung am neunten Krankheitstage weniger leicht wegdrückbar, als während der vorhergehenden Tage war; aus diesem Grunde kann man nicht die bläuliche Hautfärbung auf Abschwächung der Herzthätigkeit allein zurückführen; ohne Zweifel ist in dieser Beziehung der Tonus der peripheren Arterien von Bedeutung.

Die Färbung der Haut mit Gallenpigment wurde von uns nicht in Fällen von reinem Flecktyphus beobachtet: der mehr oder weniger entwickelte Icterus im Laufe des Flecktyphus fand seine Erklärung in der Complication dieses letzteren Processes mit Febris recurrens. Während des ganzen Krankheitsverlaufes des vorliegenden Falles bemerkten wir einen unbedeutenden Schweiss nur in der Nacht vom fünften auf den sechsten Krankheitstag; in Fällen von reinem Petechialtyphus wird derselbe gewöhnlich nicht beobachtet, und wir sahen ihn meistens nur in denjenigen Fällen von Flecktyphus, wo dieser mit Recurrens complicirt war.

Zur Zeit, wo die Körpertemperatur sehr hoch war, bekam man bei der Betastung des Kranken die Empfindung einer brennenden Hitze, welche gleich nach dem Bade sich verminderte und erst bei Abnahme der Temperatur vollkommen verschwand.

Der Temperaturverlauf.

Die Körpertemperatur des vorliegenden Kranken hat sich im Laufe der ganzen Krankheit nicht über 40,4° C. erhoben, wie es auch im exanthemathischen Typhus gewöhnlich der Fall ist. In einigen schweren Fällen haben wir eine Temperatur über 41° C. beobachtet.

Bei unserem Kranken bemerkte man 40,4° C. am Abend der

Aufnahme, noch vor dem Bade; am folgenden Morgen, am sechsten Krankheitstage, fiel die Temperatur, vielleicht unter dem Einflusse der Behandlung, bis auf 39,2° (um 1,2°), um sich am Abend wiederum bis auf 40,2° zu erheben. Gegen Morgen des siebenten Tages fiel die Temperatur um 0,6° und hob sich gegen Abend um 0,4°. Am achten, neunten, zehnten und elften Krankheitstage stand die Temperatur beständig über 39°, am zwölften fiel sie am Morgen auf 38,8°, am Abend erschien nicht die gewöhnliche Exacerbation, sondern eine Abnahme um 0,1°. Diese Abkühlung bestand auch am dreizehnten Tage, wo die Temperatur am Morgen bis auf 38° herabging, um am Abend um 0,1° zu steigen. Am vierzehnten Tage fiel die Temperatur auf 37° C.

Einen solchen Temperaturverlauf boten die meisten unserer Flecktyphuskranken: eine rasche Körpererwärmung während der ersten drei Tage, hierauf im Laufe nahezu einer Woche beobachtet man hohe Temperaturzahlen mit unbedeutenden Abendexacerbationen, und in der weit grössten Zahl begann am elften Krankheitstage die Temperatur abzufallen, die Abendexacerbationen verschwanden häufig, und gegen den vierzehnten Krankheitstag stellte sich die normale Körperwärme ein.

In seltenen Fällen ging die Temperatur unter das Normale; dieses beobachteten wir gewöhnlich bei Complicationen des exanthematischen Typhus mit Recurrens.

Zuweilen verschwand bei dieser nahezu dreitägigen allmäligen Körperabkühlung die Empfindung der brennenden Hitze, die Haut wurde feucht und transpirirte mehr oder weniger bedeutend. In einigen Fällen kam die Temperatur schon am achten, neunten Krankheitstage zur Norm, zuweilen aber erst am zwanzigsten, am häufigsten jedoch am dreizehnten, vierzehnten oder funfzehnten.

Zuweilen haben wir so leichte Fälle von Flecktyphus beobachtet, wo fast gar kein Fieberzustand vorhanden war, und die Kranken während der ganzen Krankheit fast gar nicht das Bett hüteten.

Veränderungen des Temperaturverlaufs unter dem Einflusse von Complicationen.

Der gewöhnliche Temperaturverlauf kann durch verschiedene Complicationen modificirt werden: durch dieselben kann eine schon

begonnene Körperabkühlung aufgehalten werden und die Temperatur sich auf eine mehr oder weniger lange Zeit, je nach der Complication, auf's Neue erheben.

Diese Complicationen sind sehr verschieden im Laufe verschiedener Epidemien und während einer und derselben Epidemie, welche unter dem Einflusse gleichzeitig bestehender anderer Epidemien augenscheinlich modificirt wird. Bei epidemischer Verbreitung von Darmcatarrhen bietet ein grosser Theil der Flecktyphuskranken deutlich ausgeprägte Symptome dieser Erkrankung dar. Bei einer gleichzeitigen Influenzaepidemie zeigt ein bedeutender Theil der Flecktyphuskranken exquisite Catarrhe der Nase, des Rachens, der Bronchien. Bronchitis catarrhalis, croupöse Pneumonien erscheinen ebenfalls mehr oder weniger häufig, je nach ihrer Verbreitung bei anderen Subjecten.

Die catarrhalische Entzündung der kleinen Bronchien ist eine der gewöhnlichsten Complicationen des exanthematischen Typhus; selten verläuft ein Fall ohne diese Affection, selten bietet ein Kranker keine pfeifenden Geräusche am ganzen Thorax von oben bis unten; aber die Hartnäckigkeit dieses Bronchialcatarrh's, seine Verbreitung auf die Lungenalveolen werden im hohen Maasse durch die gleichzeitige Existenz oder Abwesenheit einer Influenzaepidemie bedingt. Man kann im Allgemeinen sagen, dass die im Anfang selten fehlende Bronchitis im weiteren Verlaufe, am Ende der zweiten oder dritten Woche der Krankheit in eine Bronchopneumonie übergehen kann und eine der häufigsten Ursachen örtlicher Atelectasen ist, welche sich besonders bei sehr stark ausgesprochenem typhösen Zustande, bei oberflächlichen Inspirationen des Kranken und bei ungenügender Expectoration entwickeln.

Im Laufe einiger Monate der Epidemie beobachteten wir häufig die Bronchopneumonie und die croupöse Lungenentzündung, welche gleichzeitig bei mehreren Flecktyphuskranken auftraten und hierauf für eine mehr oder weniger kurze Zeit verschwanden. Mit diesen Vorgängen sind nicht die in einigen Fällen von exanthematischem Typhus auftretenden hypostatischen Erscheinungen in den unteren Theilen beider Lungen zu verwechseln.

Als Ausgang der Pneumonie im Laufe des Flecktyphus bildet sich zuweilen Lungengangrän aus; solche Fälle kamen uns jedoch

nicht zur Beobachtung. Die häufigsten Complicationen in unseren Fällen von exanthematischem Typhus waren: Bronchitis, unbedeutender Rachencatarrh, Gastro-intestinalcatarrhe, Bronchopneumonie und endlich die croupöse Lungenentzündung. Die ersteren drei Complicationsformen wurden am häufigsten vom Beginne der Krankheit an beobachtet und bedingten selten eine Veränderung im Verlaufe der Körpertemperatur, welche sich exquisit veränderte unter dem Einflusse von Processen, die sich zu der Krankheit in ihrem weiteren Verlaufe gesellten, so bei Bronchopneumonie, bei croupöser Pneumonie; hierbei hörte das Fieber nicht auf und konnte selbst über einen Monat hinaus sich hinziehen.

Die zuweilen auftretenden Parotitis und Erysipelas faciei entwickelten sich meistens nach Beendigung des Fieberzustandes, welcher dabei sich für eine mehr oder weniger kurze Zeit aufs Neue einstellte.

Auf den Gang des Fiebers im exanthemathischen Typhus übte die Epidemie der Recurrens einen bedeutenden Einfluss aus; nach dem Erscheinen derselben veränderte sich der Charakter der exanthematischen Typhen exquisit, und es kamen Fälle von Flecktyphus zur Beobachtung, welche wir uns für berechtigt hielten als gemischte zu bezeichnen: so bedeutend wichen sie in ihrem Verlaufe von den gewöhnlichen ab; wir werden dieselben später nach der Analyse eines Falles von Febris recurrens besprechen.

Complication des Flecktyphus durch Gastro-intestinalcatarrh.

Im vorliegenden Falle war von allen genannten Complicationen nur ein Gastro-intestinalcatarrh vorhanden, welcher im Anfange sich durch Diarrhoe und Gurren beim Drucke auf die Ileocoecalgegend äusserte. Im Laufe der Krankheit hörte der Durchfall bald auf, bald stellte er sich wieder ein; nach der Beendigung des Fiebers aber, als der Kranke zu essen anfing, erschien zeitweise Erbrechen, welches häufiger im Anfange der Krankheit beobachtet wird, gegen das Ende aber eine unangenehme die Besserung des Kranken bedeutend störende Complication bildet.

Bis zum dreizehnten Krankheitstage mangelte im verliegenden Falle der Appetit vollkommen, und erst am zweiten Tage des Temperaturabfalls, noch vor dem vollständigen Verschwinden des Fiebers

stellte sich das Nahrungsbedürfniss ein; die Nahrung wurde jedoch, wie wir gesehen haben, schlecht vertragen und rief Erbrechen hervor, welches erst am neunzehnten Tage vollständig verschwand. Die Erscheinungen des Darmcatarrhs bestanden noch längere Zeit; noch am vierundzwanzigsten Krankheitstage empfand der Kranke Leibschmerzen und Gurren.

Da diese Symptome des Gastro-intestinalcatarrhs bei fieberlosem Zustande fortdauerten und vom Beginne der Krankheit an, noch vor dem Auftreten des Frostes, erschienen waren, so ist nicht zu bezweifeln, dass im gegenwärtigen Falle dieser Catarrh eine selbstständige Form darstellte und nicht eine nothwendige Theilerscheinung des typhösen Processes war.

Schon früher haben wir über den Einfluss von Epidemien des Gastro-intestinalcatarrhs auf das Erscheinen desselben im Laufe des Flecktyphus gesprochen; hier ist noch zu bemerken, dass einige Autoren exanthematische Typhen in Begleitung von Dysenterie beobachtet haben; solche Fälle haben wir jedoch nicht gesehen, obgleich mehr oder weniger bedeutende Darmblutungen von Zeit zu Zeit auf unserer Klinik im Laufe der exanthematischen mit Recurrens gemischten Fälle vorkamen.

Blutflüsse.

Häufiger kommen Nasenblutungen zur Beobachtung, welche bei unserem Kranken mehrmals im Laufe des sechsten und siebenten Krankheitstages auftraten, die jedoch von durchaus keiner Erleichterung der anderweitigen Symptome begleitet waren. Im Laufe des Flecktyphus wurden diese Nasenblutungen in keinem unserer Fälle von schlimmen Folgen begleitet.

Veränderungen der Zunge. Der Appetit. Die Stuhlentleerungen.

Im Laufe der ganzen Krankheit war die Zunge trocken und belegt; der Belag aber enthielt keine Blutbeimischung, welche wir auch fast gar nicht in unseren Fällen von Flecktyphus beobachteten; häufiger bemerkt man dieselbe im Abdominaltyphus.

Die Trockenheit der Zunge hielt im vorliegenden Falle bis zum dreizehnten Krankheitstage an und verminderte sich mit dem Beginne

der Körperabkühlung; der weissliche Belag aber wurde noch einige Tage später beobachtet, und selbst am neunzehnten Krankheitstage war die Zunge nicht ganz rein. Erst am vierundzwanzigsten Tage, nahezu zehn Tage nach der Beendigung des Fieberzustandes, stellte sich der Appetit vollkommen her. Verläuft der Flecktyphus ohne eine exquisite Complication mit Gastro-intestinalcatarrh, so stellt sich der Appetit sehr schnell, in den ersten Tagen der Körperabkühlung ein.

Bis zum vierundzwanzigsten Krankheitstage war der Stuhlgang unregelmässig, bald traten Diarrhoen, bald Stuhlverstopfungen auf, bald waren während einiger Tage die Stuhlentleerungen normal.

Der Puls und die Respiration.

Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 112 und 88 Pulsschlägen in der Minute, indem sie gegen Abend gewöhnlich stieg, was jedoch nicht immer der Fall war: so beobachtete man am siebenten Krankheitstage 96 Pulsschläge am Morgen und am Abend, und am zehnten 112 am Morgen und 100 am Abend. Vom zwölften Krankheitstage an blieb der Puls bei der Temperaturabnahme auf 90 Schlägen in der Minute, und am vierzehnten bei 37,1° sank er schon auf 70.

Schon früher sprachen wir davon, dass die Zahl der Pulsschläge nicht immer proportional der Temperatur schwankte, so zählte man am Abende des siebenten Krankheitstages bei 40° Körpertemperatur 96 Pulsschläge, und am Morgen des zehnten bei 39,3° 112.

Dikrotischer Puls kam während der ganzen Krankheit nicht zur Beobachtung. Diese Erscheinung, welche bei vielen Fieberkrankheiten vorkommt, kann auch im Laufe des Flecktyphus auftreten, jedoch bemerkt man sie häufiger im Abdominaltyphus, und mit grosser Wahrscheinlichkeit ist dieselbe auf eine Veränderung des Tonus der peripherischen Arterien zu beziehen.

Bei der ersten Untersuchung am Abend des fünften Krankheitstages war der Puls von mittlerer Stärke; im weiteren Verlaufe der Krankheit, bei der Entwickelung des typhösen Zustandes konnte er leicht weggedrückt werden. Später beobachtete man mehr oder weniger bedeutende Schwankungen in der Stärke der Pulswellen, welche überhaupt im Laufe der ganzen Krankheit klein und ziemlich leicht wegdrückbar waren. Zugleich mit der Verminderung des typhösen

Zustandes am elften Krankheitstage wurde der Puls weniger leicht wegdrückbar. Bei der weiteren Besserung des Kranken hob sich beständig auch die Stärke des Pulses. Im vorliegenden Falle schwächte sich der Puls nicht in dem hohen Maasse ab, wie es zuweilen im Laufe des exanthematischen Typhus am Ende der zweiten oder im Anfange der dritten Woche vorkommt.

Während des Aufenthaltes des Kranken auf der Klinik war der Herzchoc nicht zu bemerken. Die Herzthätigkeit blieb also während dieser ganzen Zeit abgeschwächt. Im Anfange der Krankheit, während der ersten Tage des Fiebers, welches den Petechialtyphus begleitet, ist die Kraft der Herzthätigkeit gewöhnlich gesteigert, und die Pulswellen werden schwer durch den untersuchenden Finger comprimirt. Im weiteren Verlaufe der Krankheit aber schwächt sich die Kraft des Herzmuskels, je nach der Gravität des Falles, je nach der mehr oder minder raschen Entwickelung des typhösen Zustandes, mehr oder weniger schnell ab. In einigen Fällen ist der Puls so schwach, dass man ihn kaum zählen kann, dazu hört man bei der Auscultation kaum die Herztöne.

Die Respirationsfrequenz blieb bis zu der vollständigen Beendigung des Fieberzustandes gesteigert. Sie schwankte zwischen 26 und 32 in der Minute, indem sie sich meistens gegen Abend zu steigerte, obgleich in dieser Beziehung noch weniger Regelmässigkeit, als beim Pulse zu finden war; so war die Zahl der Respirationen am Morgen des sechsten Krankheitstages bei einer Temperatur von 39,3° 32 und am Abend bei 40,2° 24, am neunten Tage 28 am Morgen und am Abend bei einer Morgentemperatur von 39,2 und einer Abendtemperatur von 40,1°, am zehnten Tage 32 Athemzüge bei 39,3° am Morgen und 28 bei 39,6° am Abend; bei der ersten Remission am zwölften Tage Morgens 30 Respirationen, am vierzehnten bei fieberloser Temperatur 18. Bei dieser gesteigerten Frequenz waren die Athembewegungen viel oberflächlicher, als im normalen Zustande. Häufig beobachtete ich eine Abnahme der Respirationsfrequenz ungeachtet der hohen Temperaturzahlen bei der Entwickelung des typhösen Zustandes. Die Steigerung der Respirationsfrequenz kann im vorliegenden Falle nur im Fieberprocesse ihre Erklärung finden, denn bei diesem Kranken waren die Respirationsorgane während der ganzen Krankheit durchaus normal, was wir sehr selten zu beobach-

ten die Gelegenheit hatten: im Anfange des Flecktypus hört man gewöhnlich pfeifende Geräusche vorne und hinten von oben bis unten am ganzen Thorax.

Der Harn.

Am siebenten Krankheitstage trat bei dem vorliegenden Kranken Eiweiss in unbedeutender Menge im Urin auf; zugleich erschienen im Harn auch Zellenelemente der Nierencanälchen. Am neunten Tage verminderte sich der Albumingehalt bedeutend, und am zehnten war nicht die Spur desselben vorhanden.

Von verschiedenen Aerzten wurde öfters schon Eiweiss im Harn im Laufe des exanthematischen Typhus beobachtet, und zwar mehr oder weniger häufig während der verschiedenen Epidemien dieser Krankheit. In der grösseren Mehrzahl unserer Fälle beobachten wir das Auftreten des Albumin im Harn im Laufe mehrerer Tage der Krankheit; gewöhnlich erschien es gegen das Ende der ersteren Krankheitswoche und verschwand mit der Abnahme der Temperatur. In schweren, tödlich verlaufenden Fällen wurde das Eiweiss bis zum Tode ausgeschieden. Dessenungeachtet kamen auch sehr leichte Typhusfälle mit Ausscheidung von Eiweiss durch den Harn vor, und umgekehrt war kein Eiweiss in einigen tödtlich verlaufenen Fällen vorhanden. In allen den Fällen von exanthematischem Typhus, wo wir Eiweiss im Harne beobachteten, verschwand dasselbe nach der Beendigung des Fieberzustandes.

Einige Autoren legen eine grosse prognostische Bedeutung dem Auftreten von Eiweiss im Harne im Laufe des Flecktyphus bei, indem sie die Entwickelung des typhösen Zustandes der Nierenerkrankung zuschreiben; ich konnte mich jedoch nicht von der Richtigkeit dieser Voraussetzung überzeugen. Im Laufe der Recurrens erscheint das Eiweiss im Harne noch häufiger, als im Flecktyphus, während der typhöse Zustand in dieser Krankheit gewöhnlich sehr wenig entwickelt ist, Im Laufe der exanthematischen Typhusfälle entwickelte sich andererseits der typhöse Zustand selbst bis zu den höchsten Graden auch ohne das Auftreten von Albuminurie.

Bei dem vorliegenden Kranken fällt zwar das Auftreten des Eiweisses mit der Steigerung des typhösen Zustandes zusammen, je-

doch bestand dieser letztere noch am zehnten Krankheitstage, als schon kein Eiweiss mehr vorhanden war.

Die Ursache der Eiweissausscheidung liegt höchst wahrscheinlich in einer acuten parenchymatösen Nierenentzündung, welche so oft in verschiedenen acuten Infectionskrankheiten beobachtet wird. Die Anwesenheit von Zellenelementen der Nierencanälchen macht die Voraussetzung einer acuten parenchymatösen Nierenentzündung im vorliegenden Falle höchst wahrscheinlich. In den meisten Fällen dieser Nierenentzündung, welche die eine oder die andere Infectionsform begleitet, ist die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs und Harnsäure nicht nur nicht vermindert, sondern sogar gesteigert, obgleich auch Fälle von Flecktyphus mit bedeutender Verminderung der täglichen Harnstoffmenge beobachtet worden sind.

Bei diesem Kranken betrug die Harnstoffmenge am siebenten Kranheitstage 26 Gr., was bei der Abwesenheit der Nahrungseinnahme als eine grosse Quantität anzusehen ist. In den nachfolgenden Tagen ist, zum Bedauern, die Harnstoffmenge nicht bestimmt worden; aber in der Mehrzahl unserer Beobachtungen blieb die Menge des Harnstoffs gewöhnlich gesteigert: zwischen 20, 30, 40 bis 60 Grammes täglich.

Kein einziges Mal beobachteten wir bei unseren Kranken urämische Erscheinungen; den typhösen Zustand aber, welcher als gewöhnlicher Begleiter des exanthematischen Typhus auftrat, können wir nicht als Folge der Nieren affection ansehen, und mit der urämischen Blutinfection indentificiren. In Fällen, wo während des Fieberzustandes nur unbedeutende Mengen von Harnstoff ausgeschieden wurden, war der typhöse Zustand nicht stärker als gewöhnlich entwickelt. In einem Fall von Febris recurrens, welche mit Icterus complicirt war, blieb der Kranke auf den Beinen, ungeachtet des Eiweisses im Harn, ungeachtet einer täglichen Harnstoffmenge, welche nicht 10 Gr. überstieg, und ungeachtet einer Abendtemperatur von 40° C.

Im weiteren Verlaufe des exanthematischen Typhus vermindert sich mit der Abnahme des Fiebers die im Anfange der Krankheit gesteigerte Harnstoffmenge, so dass dieselbe während der ersten fieberlosen Tage selbst unter das Normale sinken kann, ungeachtet der Kranke mehr oder weniger Nahrung einnimmt. Jedoch ist dieses

durchaus keine ausnahmslose Regel: es kommt nicht selten vor, dass während der Abkühlungstage bedeutend mehr Harnstoff, als während des hohen Fiebers ausgeschieden wird. Zum Bedauern ist eine beständige exacte Untersuchung des Urins Flecktyphuskranker schwer durchzuführen, denn diese Kranken lassen häufig den Harn unter sich.

Die im Anfange verminderte Harnmenge nimmt beim Nachlasse des Fiebers bedeutend zu und übersteigt häufig die Norm: so beobachtet man eine tägliche Harnmenge von 2500, 3000 Ccm., während im Laufe des Fiebers dieselbe nicht 300—500 Ccm. überstieg.

Das Harnpigment, dessen Menge während des Fieberzustandes gewöhnlich gesteigert ist, vermindert sich nach Ablauf desselben: zuweilen erscheint der Harn kaum gefärbt.

Das während des Fiebers gesteigerte specifische Gewicht (1025 bis 1035) fällt nach der Beendigung desselben bedeutend, zuweilen bis auf 1004.

Die tägliche Menge der Harnsäure, welche während des Fieberzustandes 200 Milligr. erreichen kann, ist nach Ablauf des Fiebers kaum zu bestimmen, die während des Fiebers fast verschwundenen Chloride vermehren sich schnell nach der Beendigung desselben.

Selten beobachtet man im Laufe des Flecktyphus während des Fieberzustandes Sedimente harnsaurer Salze im Harn, welche ebenfalls nur selten auch gegen das Ende des Fiebers in Fällen von reinen, nicht mit Recurrens complicirten Fällen von Flecktyphus erscheinen. In den meisten Fällen reagirte der Harn sauer.

Sehr selten beobachtete man Harnretention in Folge eines paralytischen Zustandes des Detrusor urinae; nur selten waren wir genöthigt, den Harn durch den Catheter zu entleeren. Ebenso selten waren Fälle von Paralyse des Blasenhalses und consecutivem beständigen Harnabfluss. Bei stark entwickeltem typhösen Zustande entleerten die Kranken in den meisten Fällen den Harn ins Bett. War der Kranke sehr schwach, so erfolgte die Harnentleerung selbst nicht ohne einige Schwierigkeit: häufig kamen einige Tropfen auf die Wäsche des Kranken, und dieses bedingte den so oft bei Flecktyphuskranken zu constatirenden Harngeruch: wahrscheinlich führte die mehr oder weniger starke Zersetzung des auf der Wäsche gebliebenen Harnes zu der Annahme eines besonderen, dem Typhuskranken eigenen Ge-

ruches. Im vorliegenden Falle kamen diese Erscheinungen nicht zur Beobachtung.

Die Milz.

Im Anfange der Beobachtung war die Milz unseres Kranken, wie gesagt, ansehnlich vergrössert: im Querdurchmesser endigte ihre Dämpfung einen Fingerbreit vor der linken Mammillarlinie. In Folge der Ansammlung von Gasen im Gastro-intestinalcanal konnten wir später die weiteren Veränderungen des Milzdurchmessers nicht mehr verfolgen. Erst am 17. Krankheitstage, also vier Tage nach der Beendigung des Fiebers fand man die Milzdämpfung etwas kleiner: sie endigte 2 Fingerbreit vor der linken Mammillarlinie. Am 19. Krankheitstage, also am 6. Tage nach Ablauf des Fiebers, erschien ihr Querdurchmesser noch kleiner, denn er endigte 3 Fingerbreit vor der linken Mammillarlinie. 12 Tage nach Ablauf des Fiebers, am 25. Krankheitstage also, waren die Grenzen der Milzdämpfung normal.

In denjenigen Fällen von exanthematischem Typhus, wo die Contenta des Gastro-intestinalcanals die Beobachtung der Veränderungen des Milzumfanges nicht verhinderten, bemerkten wir gewöhnlich eine Zunahme dieses Organes während der ersten Tage des Fieberzustandes, bei dessen Abnahme auch der Milzumfang exquisit kleiner wurde, jedoch noch nicht die normalen Grenzen erreichte; häufig verliessen die Kranken die Klinik mit einer noch nicht zu der normalen Grösse zurückgekehrten Milz. In den meisten Fällen jedoch erreicht die Milz ihren normalen Umfang im Laufe der ersten zwei Wochen des fieberlosen Zustandes.

In gemischten Fällen von Flecktyphus und Febris recurrens erfolgte die Abnahme des Milzumfanges nach der Beendigung des Fiebers bedeutend langsamer; und noch langsamer verlief diese Abnahme in Fällen von reiner Recurrens, nach deren Beendigung die meisten Kranken mit einer, obwohl im Vergleich zu der ursprünglichen bedeutenden geringeren, Milzvergrösserung die Klinik verliessen.

Der Kopfschmerz.

Noch vor dem Eintritte des Frostes hatte der vorliegende Kranke starken Kopfschmerz, welcher auch während der ersten Tage der Krankheit anhielt und die wesentlichste Klage des Kranken bei dessen

Aufnahme auf die Klinik bildete. Am 6. Krankheitstage bestand noch der Kopfschmerz; aber am 7., als der Kranke auch am Tage zu deliriren anfing, als das Selbstbewusstsein bedeutend gesunken war, hörten die Klagen über Kopfschmerz auf, und erst am 11. Krankheitstage gleichzeitig mit der Rückkehr des Bewusstseins erneuerten sich auch die Klagen über Kopfschmerz. Noch am 18. Krankheitstage, also am 5. des fieberfreien Zustandes hatte der Kranke unangenehme Empfindungen im Kopfe, welche er als Sausen bezeichnete.

Der Kopfschmerz ist im Beginne des exanthematischen Typhus eines der lästigsten Symptome, welches auch die hervorragendste Klage der Kranken bildet. In den meisten Fällen localisirt sich dieser Schmerz in den Schläfen und der Stirngegend, wobei eine gewisse Schwere und Hitze im ganzen Kopfe empfunden wird. Die Application von Kälte auf den Kopf, ebenso wie die horizontale Lage lindern diese unangenehmen Empfindungen. Gegen Abend wird der Kopfschmerz gewöhnlich stärker; starkes Licht, starke Geräusche steigern die krankhaften Empfindungen im Kopfe. Während der ersten Krankheitstage schreiben die Kranken die Schlaflosigkeit dem Kopfschmerze zu. Im weiteren Verlaufe der Krankheit, bei dem Auftreten von Delirien, bei der zunehmenden Benebelung der Kranken, hören die Klagen über Kopfschmerz auf, und verschwinden zugleich auch die unangenehmen Empfindungen im Kopfe. Mit der Wiederkehr des Bewusstseins erneuern sich die Klagen über Kopfschmerz; wer aber selbst einen exanthematischen Typhus überstanden hat, der weiss, wie ganz verschieden die Empfindung des Kopfschmerzes im Anfange der Krankheit von dem Kopfschmerze bei der Rückkehr des Bewusstseins ist: der reissende Schmerz, der im Anfange der Krankheit empfunden wird, kehrt nicht wieder, es bleibt nur das Gefühl von Schwere, die Empfindung von Druck auf die Stirn, Schläfen und den Scheitel; der Kranke hat die Empfindung eines schweren Körpers, von dem sein Kopf bedrückt wird. In horizontaler Lage nimmt diese Empfindung ab. Jede Ermüdung des Kranken, das Gespräch, die Spannung der Aufmerksamkeit steigern diese Empfindung des Druckes, welche zuweilen wochenlang nach der Beendigung des Fieberzustandes fortbesteht, indem sie zuletzt nur bei der Ermüdung des Kranken erscheint. Je stärker das Delirium im Laufe des Typhus entwickelt war, desto längere Zeit halten die krankhaften Empfin-

dungen im Kopfe an. Bei wenig intellectuell beschäftigten Menschen sind diese krankhaften Empfindungen relativ bedeutend weniger entwickelt.

Schwerhörigkeit; Ohrensausen; Gesichtsabschwächung; der Schlaf; das Delirium.

Am 15. Krankheitstage, zwei Tage nach der Beendigung des Fiebers, begann der Kranke über Schwerhörigkeit und später über Ohrensausen zu klagen. Diese Erscheinung beobachtet man bei einem bedeutenden Theile der Flecktyphuskranken, und schwerlich dürfte dieselbe immer durch einen Catarrh der Eustachischen Röhre, welcher auch in einigen Fällen im Laufe dieses Processes beobachtet wird, bedingt sein. Gewöhnlich klagen die Kranken über Schwerhörigkeit nach der Beendigung des typhösen Zustandes. Hierbei beobachtete man folgende interessante Erscheinung: starke Töne verursachen eine krankhafte Empfindung, und zugleich verschmelzen sie scheinbar, so dass der Kranke nicht im Stande ist, die einzelnen Töne zu unterscheiden, und das Gespräch den Eindruck eines sehr starken Getöses macht; je länger das Gespräch fortdauert, desto stärker empfindet der Kranke das Getöse, und wenn er im Anfange aus diesem Getöse heraus einzelne Wörter und Sätze unterscheiden konnte, so verliert er diese Fähigkeit vollständig bei der Fortsetzung des Gespräches.

Sehr selten verlor sich nicht vollständig die Schwerhörigkeit nach dem Flecktyphus. In den meisten Fällen kehrt das Gehör in den ersten Wochen nach Ablauf des Fiebers wieder.

Nach der Beendigung des typhösen Fiebers ist das Gesicht zuweilen abgeschwächt.

Vom Anfange der Krankeit an war der Schlaf unseres Kranken unruhig. Bis zur Entwickelung des Deliriums verbrachte er die Nächte fast schlaflos; während des typhösen Zustandes hörten die Klagen über Schlaflosigkeit auf, obgleich der Kranke keinen ruhigen Schlaf hatte. Am 11. Krankheitstage kehrte das Bewusstsein wieder, und in der Nacht vom 11. auf den 12. schlief der Kranke ruhig, ebenso wie während der nachfolgenden Nächte bis zum 19. Krankheitstage. Da erneuerten sich die Klagen über Schlaflosigkeit und dauerten bis zum 27. Krankheitstage fort.

Dasselbe beobachtet man bei den meisten Flecktyphuskranken:

bis zur Entwickelung des typhösen Zustandes, bis zu dem Eintritte der Bewusstlosigkeit klagen die Kranken beständig über Schlaflosigkeit; während der vollen Entwickelung des typhösen Zustandes hören diese Klagen auf. In den ersten Tagen nach dem Aufhören des Deliriums, bei der Rückkehr des Bewusstseins schlafen die Kranken in den meisten Fällen gut; aber bald darauf stellt sich, ohne jede erkennbare Ursache, bei allgemeiner Besserung der Gesundheit, die für die Kranken höchst lästige und zuweilen die Besserung störende Schlaflosigkeit auf's Neue ein.

Das Delirium erschien bei dem vorliegenden Kranken zum ersten Mal in der Nacht vom fünften auf den sechsten Krankheitstag; am 7. delirirte er auch am Tage. Am 9. wurden die Delirien continuirlich; nur mit Mühe kam der Kranke bei mehrmaligem lauten Anrufen zu sich. Am 10. dauerten die Delirien fort; am 11. aber stellte sich das Bewusstsein wieder ein und verschwanden die Delirien. Am 9. und 10. Krankheitstage also bestand die meiste Betäubung.

In den meisten Fällen endigen diese Delirien mit einem ruhigen, mehrere Stunden dauerndem Schlafe, nach welchem der Kranke wieder zum Bewusstsein kommt.

Der typhöse Zustand.

In dem Maasse wie das Bewusstsein schwand und das Delirium stärker wurde, verminderten sich mehr und mehr die Klagen des Kranken; beim Befragen drückte er in seinen Antworten mehr und mehr Zufriedenheit mit seiner Lage aus. Zugleich nahm täglich die Muskelkraft ab: während der Untersuchung musste der Kranke unterstützt werden. Bei der Zunahme der Delirien am 8. Krankheitstage bemerkte man krampfhaftes Zittern der herausgestreckten Zunge. Diese unwillkürlichen Contractionen der Zungenmuskeln hielten noch mehrere Tage nach der Beendigung des Fiebers an: so zitterte die Zunge beim Herausstrecken noch am 16. Krankheitstage.

Am 10. Krankheitstage stellte sich das Sehnenhüpfen ein, welches jedoch schon am 11. bei der Rückkehr des Bewusstseins verschwand.

Das Delirium, die Bewusstlosigkeit, die Schwäche der Muskeln, die unwillkürlichen Contractionen derselben, alle diese Symptome des typhösen Zustandes stellten sich in den meisten der von uns beobachteten Fälle des exanthematischen Typhus gegen das Ende der

zweiten Krankheitswoche ein und endigten gegen den 14. Krankheitstag. In schweren, letal verlaufenden Fällen hörten die Symptome des typhösen Zustandes nicht auf, und die Kranken starben in bewusstlosem Zustande.

Die Complication mit croupöser oder catarrhalischer Pneumonie übte einen grossen Einfluss auf die Fortdauer des typhösen Zustandes aus.

In den meisten Fällen verminderte sich der typhöse Zustand mit der Abnahme der Körpertemperatur. Demungeachtet aber trifft man nicht selten im Anfange der zweiten Kranheitswoche, bei einer Temperaturerniedrigung bis auf nicht viel über 38° C., höchst entwickelten typhösen Zustand an. Einmal beobachtete ich die Fortdauer desselben nach der Beendigung des Fiebers.

Schon früher sprachen wir davon, dass der typhöse Zustand nicht als das Resultat der Einwirkung hoher Körpertemperaturen auf das Nervensystem angesehen werden kann.

Im reinen exanthematischen Typhus fehlt der typhöse Zustand selten; nur ist derselbe bei Complicationen dieser Form mit Recurrens höchst wenig entwickelt, so dass die Kranken zuweilen die ganze Krankheitsform ohne einen Tag zu deliriren durchmachen.

Das Delirium, die Bewusstlosigkeit, die Muskelschwäche, das Sehnenhüpfen sind so beständige und in die Augen springende Erscheinungen der reinen Fälle des exanthematischen Typhus, dass diese Krankheitsform eine Zeitlang unter dem Namen des celebralen Typhus bekannt war.

Die Störungen im Gebiete des Nervensystems nach Ablauf des Flecktyphus.

Nach Ablauf des exanthematischen Typhus bleiben häufig auf eine mehr oder weniger lange Zeit exquisite Störungen im Gebiete der Gehirnthätigkeit zurück: besonders deutlich ist die Abschwächung des Gedächtnisses, welches zu dem ursprünglichen Zustande zuweilen erst nach Ablauf einiger Monate zurückkehrt. Das Reflexionsvermögen ist während einiger Zeit ebenfalls etwas abgeschwächt. Zuweilen befindet sich der Kranke während der Reconvalescenz, nach Ablauf des Fiebers, noch unter dem Eindrucke von Vorstellungen, welche während des Deliriums gebildet waren, und welche er eine

Zeitlang von der Wirklichkeit zu unterscheiden nicht im Stande ist. Es sind Fälle von Verrücktheit nach dem Flecktyphus beschrieben worden, was wir jedoch zu beobachten nicht die Gelegenheit hatten. Mehrere Mal sah ich gegen das Ende des typhösen Processen hemiplegische Lähmungen, seltner Lähmungen beider Unterextremitäten. Einige dieser Fälle endigten mit einem raschem Tode, und bei der Obduction fand man Blutergüsse im Gehirnparenchym oder in den Gehirnhüllen. In günstigeren Fällen blieben die Lähmungen zurück, und der weitere Krankheitsverlauf entsprach dem eines umschriebenen Hirnprocesses.

Bei unserem Kranken blieben wenige Störungen im Gebiete des Nervensystems nach dem Ablauf des typhösen Processes zurück. Der Kopfschmerz, das Sausen im Kopfe, die Schlaflosigkeit sind die wichtigsten Symptome, welche den Kranken nach dem Ablauf des Fieberzustandes beunruhigt haben. Schon früher wiesen wir darauf hin, dass bei Leuten, welche sich nicht durch anstrengende intellectuelle Arbeit ermüden, die Folgen des exanthematischen Typhus im Gebiete des Nervensystems weit weniger bedeutend sind und verhältnissmässig schneller vergehen.

Die Schwankungen des Körpergewichts.

Vom fünfundzwanzigsten Krankheitstage an fühlte sich der Kranke vollkommen wohl, seine Kräfte nahmen täglich zu, alle Organe functionirten normal.

Während des Aufenthaltes des Kranken auf der Klinik bot sein Körpergewicht folgende Schwankungen dar.

5.	Krankheitstag	. .	53000 Grammes,
6.	„	. .	52700 „
7.	„	. .	nicht gewogen,
8.	„	. .	51990 Grammes,
9.	„	. .	50500 „
10.	„	. .	50300 „
11.	„	. .	50500 „
12.	„	. .	48700 „
13.	„	. .	48250 „
14.	„	. .	47000 „
15.	„	. .	nicht gewogen,

16. Krankheitstag . . nicht gewogen,
17. „ . . 47070 Grammes,
18. „ . . 46400 „
19. „ . . 46850 „
20. „ . . 46920 „
21. „ . . 46650 „
22. „ . . 46500 „
23. „ . . 47100 „
24. „ . . 47500 „
25. „ . . 47530 „
26. „ . . 48000 „
27. „ . . 48600 „
28. „ . . 48820 „
29. „ . . 49000 „
30. „ . . 48900 „
31. „ . . 49050 „
32. „ . . 49220 „
33. „ . . nicht gewogen.

Man ersieht aus dieser Tabelle, dass der Kranke am fünften Krankheitstage ein Körpergewicht von 53000 Gr. hatte; am elften Krankheitstage betrug das Körpergewicht 50500 Gr., also verlor der Kranke in sieben Tagen 2500 Gr., was täglich einen Verlust von 357 Gr. ausmacht. Im Laufe dieser sieben Tage beobachtete man die höchsten Temperaturzahlen. Vom zwölften Krankheitstage an, als die Körperabkühlung eintrat, bis inclusive zu dem vierzehnten, als die Temperatur bis zur normalen Höhe gesunken war, fiel das Körpergewicht bis auf 47000 Gr., der Gewichtsverlust betrug also während dieser drei Tage 3500 Gr., oder für den Tag 1166 Gr. Wenn wir die Gewichtsverluste während der hohen Temperaturzahlen mit denen, welche täglich während der Körperabkühlung stattgefunden, vergleichen, so sehen wir, dass im letzteren Falle die tägliche Gewichtsabnahme um 809 Gr. den Gewichtsverlust während des starken Fiebers überstieg. Bei der hohen Temperatur fiel das Gewicht von 53000 Gr. am siebenten Krankheitstage bis auf 50500 Gr., der tägliche Verlust von 357 Gr. entsprach also 0,67 pCt. des ursprünglichen Körpergewichts; bei der Körperabkühlung aber zeigte das Gewicht, welches vom zwölften bis zum vierzehnten Tage von 50500 Gr. auf

47000 fiel, einen täglichen Verlust von 1166 Gr. = 2,3 pCt. Also war der tägliche Gewichtsverlust während des starken Fiebers um 3,26 Mal kleiner als bei der Körperabkühlung.

Vom siebenten Krankheitstage an steigerte sich der typhöse Zustand beständig; am neunten und zehnten Tage erreichte derselbe sein Maximum. Es ist bemerkenswerth, dass der Gewichtsverlust hierbei sehr mässig war: vom neunten auf den zehnten Tag verlor der Kranke bloss 200 Gr., vom achten auf den neunten aber betrug die Gewichtsabnahme 1490 Gr., was einen ansehnlichen Verlust abgiebt, wenn man erwägt, dass kein Durchfall bestand, und nur 550 Ccm. Harn entleert waren. So bedeutende Schwankungen kommen nur äusserst selten während der hohen Fiebertemperatur zur Beobachtung, und im vorliegenden Falle muss die Erklärung derselben in einer bedeutend verminderten Einnahme von Flüssigkeiten gesucht werden, wie es bei der Abnahme des Bewusstseins der Fall sein kann. Vom zehnten auf den elften Krankheitstag nahm das Körpergewicht, ungeachtet der hohen Temperatur, um 200 Gr. zu, und es ist zu bemerken, dass am elften Tage der Kranke wieder zur Besinnung kam. Obgleich des Fieber am vierzehnten Tage vollkommen abgelaufen war, verlor der Kranke an Gewicht noch bis zum zweiundzwanzigsten; am vierzehnten betrug dasselbe 47000 Gr. und am zweiundzwanzigsten 46500 Gr.; in acht Tagen fiel es also um 500 Gr., was einen täglichen Verlust von 62,5 Gr. ausmacht. Vom dreiundzwanzigsten bis zum zweiunddreissigsten Tage nahm das Gewicht zu: von 47100 Gr. am dreiundzwanzigsten stieg es bis zu 49220 am zweiunddreissigsten, es nahm also während dieser zehn Tage um 2120 Gr. zu, was eine tägliche Gewichtszunahme von 212 Gr. abgiebt. Der Kranke erreichte jedoch nicht sein ursprüngliches Körpergewicht von 53000 Gr., bis zu welchem noch 3780 Gr. fehlten.

Die meisten unser Fälle von Flecktyphus, wenn dieselben nur nicht von Durchfällen begleitet waren, zeigten die grössten Gewichtsverluste bei beginnender Körperabkühlung und in den ersten Tagen nach dem Eintritte der normalen Temperatur. Im weiteren Verlaufe der Reconvalescenz nahm das Gewicht viel schneller, als in dem vorliegenden Falle zu. Sehr oft verliessen die Kranken die Klinik mit einem Körpergewicht, welches das ursprüngliche um Einiges überstieg. Die langsame Gewichtszunahme erklärt sich im vorliegenden Falle

mit grosser Wahrscheinlichkeit durch den Gastro-intestinalcatarrh, welcher die gewöhnliche rasche Ausgleichung der unter dem Einflusse des Fieberprocesses erfolgten Verluste verhinderte.

Die verschiedenen Perioden des exanthematischen Typhus.

Nachdem wir im vorliegendeu Falle den Verlauf der Krankheit und die verschiedenen Erscheinungen derselben in den verschiedenen Organen betrachtet haben, können wir die ganze Krankheit in mehrere Perioden theilen.

Vom sechszehnten an fühlte sich der Kranke nicht ganz wohl. Am siebzehnten hatte er einen Frostanfall, und steigerten sich alle krankhaften Empfindungen. Zu dieser Zeit erschien das Exanthem und vergrösserte sich die Milz. Vom siebenten Krankheitstage an steigert sich der typhöse Zustand, welcher exquisit das ganze Kranheitsbild verändert; keine Klagen, Verlust des Bewusstseins, Delirien, grosse Schwäche. Am elften Krankheitstage kommt der Kranke zur Besinnung, die Erscheinungen des typhösen Zustandes verschwinden, der Körper kühlt sich am vierzehnten Tage ab. Von da an beginnt die Besserung, welche bis zum fünfundzwanzigsten Krankheitstage fortdauert, wonach keine pathologischen Symptome mehr vorhanden sind.

Ein derartiger Krankheitsverlauf hat nichts Zufälliges mehr an sich: die weit grösste Zahl der Flecktyphuskranken zeigt mehr oder weniger exquisit derartige Veränderungen im Verlaufe der pathologischen Erscheinungen, und dieses bewog, im Verlaufe des exanthematischen Typhus mehrere Perioden zu unterscheiden, welche natürlich nicht in jedem Falle deutlich ausgeprägt sind. Jedoch ist die Annahme derselben in der Hinsicht von Wichtigkeit, weil dadurch die Erlernung dieser pathologischen Form erleichtert wird. Diese Perioden sind: erste Periode der Prodromalsymptome, welche mit dem Auftreten des Frostes, also mit dem Beginne des Fieberzustandes endigt; im exanthematischen Typhus kann dieselbe, wie gesagt, zuweilen fehlen, ist aber dieselbe vorhanden, so dauert sie nur kurze Zeit. Die zweite Periode, während der das Exanthem erscheint, der Fieberzustand sich entwickelt, die Milz zunimmt, der Kopfschmerz und die Schlaflosigkeit sich steigern, wird die Periode der nervösen Aufregung genannt. Nach deren Beendigung entwickeln sich allmälig die Symp-

tome des typhösen Zustandes, dessen Zeitdauer die typhöse Periode der Krankheit bildet. Auf dieselbe folgt die Körperabkühlung, die Symptome des typhösen Zustandes verschwinden, alle krankhaften Erscheinungen bessern sich: dieses ist die Periode der Remission, welche ihrerseits in die Periode der Reconvalescenz übergeht. Einige nehmen noch eine Incubationsperiode an, während welcher im Körper noch keine pathologischen Erscheinungen beobachtet werden, die Ansteckung aber schon erfolgt ist. Diese Krankheitsperiode kommt selten zur Beobachtnng, und bis zu einem gewissen Grade ist ihre Existenz selbst zweifelhaft, wenn wir annehmen, dass während einer Epidemie des exanthematischen Typhus ein bedeutender Theil der Bevölkerung mehr oder weniger von dem Gifte des Flecktyphus angesteckt ist, dasselbe aber bei normaler Thätigkeit aller Organe entweder im Körper zerstört oder aus demselben eliminirt wird ohne Syptome der Vergiftung hervorzurufen. Verschiedene Beobachter setzen voraus, dass der latente Zustand der Krankheit nach der Vergiftung eines Subjectes von einigen Minuten an bis zu sechs Monaten dauern kann; die meisten Autoren aber setzen diese Periode auf vier bis vierzehn Tage. Diese Bestimmung der Zeit ist äusserst willkürlich: es ist schwer zu beweisen, dass Menschen, welche einige Minuten nach dem Contact mit einem Typhuskranken erkranken, nicht schon früher von diesem Gifte angesteckt gewesen sind; ebenso schwer sind Gründe dafür beizubringen, dass diejenigen, welche sechs Monate nach dem Contact mit Typhösen erkranken, während dieser Zeit nicht neuen Ansteckungen ausgesetzt worden waren. In einer derartigen Krankheitsform, wie der exanthematische Typhus, wo keine Beobachtungen mit der Inoculation des Giftes vorliegen, ist die Zeitbestimmung des latenten Krankheitszustandes kaum möglich, besonders beim Bestehen einer Epidemie.

Auf Grund des Ausgesagten halten wir es für zweckmässiger, folgende Perioden im Laufe des Flecktyphus zu unterscheiden: die Prodromalperiode, die Periode der nervösen Aufregung, die Periode des typhösen Zustanden, die Periode der Remission, und endlich die Periode der Reconvalescenz.

Nicht in jedem Falle freilich findet man die Grenzen dieser verschiedenen Krankheitsperioden deutlich ausgeprägt: zuweilen fehlt, wie schon gesagt, die Prodromalperiode, und die Krankheit beginnt

unmittelbar mit starkem Froste und einer raschen Entwickelung des Fiebers. In anderen Fällen ist die Periode der Aufregung fast gar nicht vorhanden und schon in den ersten Tagen der Krankheit entwickelt sich der typhöse Zustand, welcher zuweilen sehr schnell aufhört, wonach die Periode der Reconvalescenz ohne die intermediäre Periode der Remission eintritt. Nichtsdestoweniger aber sind bei einem bedeutenden Theile der Flecktyphuskranken diese verschiedenen Perioden ziemlich deutlich ausgeprägt.

Die beschriebenen Symptome zeigen im Laufe des exanthematischen Typhus grosse Verschiedenheiten, wie in dem Grade ihrer Entwickelung, so auch in der Dauer ihres Bestehens; auf Grund dieser Verschiedenheit wurden die Fälle von exanthematischem Typhus in schwere und in leichte getheilt. In den einen sind alle Krankheitserscheinungen höchst deutlich ausgeprägt: die Temperatur steht auf den höchsten Zahlen, der typhöse Zustand ist im höchsten Grade entwickelt; die Kräfte des Kranken sind äusserst gesunken, die Abschwächung der Herzthätigkeit erreicht die äussersten Grenzen; die Periode der Abkühlung erscheint spät gegen das Ende der dritten, vierten Woche, die Reconvalescenz erfolgt langsam. Auf diese Weise kann der exanthematische Typhus ohne jede besondere schwere Complication verlaufen. In anderen Fällen dagegen endigt der Fieberzustand gegen das Ende der ersten Woche; die ganze Zeit über zeigt die Körpertemperatur keine sehr hohen Zahlen, der typhöse Zustand ist nur unbedeutend entwickelt, die Kräfte des Kranken erhalten sich verhältnissmässig gut, die Reconvalescenz erfolgt schnell, und am Ende der zweiten Woche fühlt sich der Kranke vollkommen gesund. Diese leichte Form des exanthematischen Typhus wird mehr oder weniger häufig im Laufe der verschiedenen Epidemien des Flecktyphus beobachtet und ist in praktischer Beziehung von der schweren zu unterscheiden. Es ist schwer zu entscheiden, wodurch diese Leichtigkeit, dieser schnelle Ablauf der Krankheit bedingt wird, und ob die Ursache dieser Leichtigkeit in der Individualität des Subjects, oder in der verschiedenen Menge des in den Organismus gelangten und zurückgehaltenen Typhusgiftes, oder endlich in der Eigenthümlichkeit der Typhusepidemie selbst zu suchen ist. Die letztere Voraussetzung ist um so wahrscheinlicher, da im Laufe einiger Epidemien diese leichten Formen besonders häufig sind, während sie im Laufe anderer fast

gar nicht angetroffen werden. Diese leichte Form ist richtiger als Abortivform des exanthematischen Typhus zu bezeichnen; jedoch muss man dieselben nicht mit dem Typhus levissimus Hildebrand's verwechseln, einer Erkrankung, welche er während der Epidemie des exanthematischen Typhus beobachtete und welche in Form eines mehr oder weniger entwickelten Fieberzustandes, ohne Exanthem, gewöhnlich mit dem Ausgange in Genesung verlief. Wir sind der Ansicht, dass in dieser letzteren Form einige Fälle von Recurrensfieber ohne Intermission oder abortive Fälle von Abdominaltyphus auftreten können; auf dieselbe Weise sind vielleicht die leichten Störungen in Form von Gastro-intestinalcatarrhen, Kopfschmerz, schlechtem Schlaf zu erklären, welche man im Laufe einer Typhusepidemie bei Subjecten, die häufig mit Flecktyphuskranken zusammenkommen, beobachtet. Diese leichten Erkrankungen wurden auf Vergiftungen mit kleinen Dosen Typhusgift bezogen (Typhisation à petite dose Jacquot). Wir unsererseits haben weder den Typhus levissimus Hildebrand's noch die Typhisaton à petite dose Jacquot's angetroffen, vielleicht aus dem Grunde, dass wir keine so starken Epidemien, wie diese Autoren, beobachteten.

---

5. Prognosis.

Um genau zu entscheiden, in wie weit das Leben des vorliegenden Kranken gefährdet ist, müssen wir für's Erste die Gefährlichkeit dieser Krankheitsform überhaupt bestimmen, und hierauf den Zustand des gegebenen Kranken erwägen.

Der Zahl der tödtlichen Ausgänge nach muss der exanthematische Typhus zu den sehr gefährlichen Krankheiten gerechnet werden. Die mehrjährigen Beobachtungen einer Masse von Kranken in England und Schottland führten zu dem Schlusse, dass unter fünf an Flecktyphus Erkrankenden einer stirbt, diese Krankheit also eine Sterblichkeit von 20 pCt aufweist. Wenn wir jedoch die Beschreibungen verschiedener Epidemien des exanthematischen Typhus be-

trachten, so überzeugen wir uns, dass die Sterblichkeit äusserst gross werden kann, was besonders in Kriegszeiten, bei Belagerung von Städten der Fall ist. Während der Belagerung von Danzig starben zwei Drittel der Garnison und ein Viertel der Bevölkerung an Flecktyphus. Bei der Belagerung von Torgau starben von 25000 französischen Soldaten im Laufe von vier Monaten 13448 Mann, also mehr als die Hälfte. In den Jahren 1813—14 unterlagen dieser Krankheit in Mainz 25000 von 60000 Mann Garnison. Während des Krimkrieges starb in der französischen Armee die Hälfte der am Typhus Erkrankten; unter 12000 Typhuskranken, welche sich während der ersten Monate des Jahres 1856 in Constantinopel und in der Krim befanden, starben 6000 Mann — genau die Hälfte. Die Verluste an exanthematischem Typhus in unserer Armee waren nicht minder gross. Ohne Zweifel ist die Sterblichkeit im exanthematischen Typhus verschieden während der verschiedenen Epidemien und im Laufe derselben Epidemie zu verschiedenen Zeiten, ebenso wie zu derselben Zeit unter verschiedenen hygienischen Bedingungen.

Die an einer grossen Anzahl von Flecktyphuskranken während einer und derselben Epidemie von englischen Aerzten gemachten Beobachtungen ergaben, dass die Mortalität im Anfange der Epidemie grösser ist, als im weiteren Verlaufe derselben, wobei die Verminderung des Sterblichkeitsprocentes Hand in Hand mit der Abnahme der Erkrankungen ging. Hierbei beobachtete man in den verschiedenen Monaten Schwankungen von 23,04 bis 8,09 pCt. Mortalität. Je geringer überhaupt die Epidemie verbreitet ist, desto kleiner ist auch das Mortalitätsprocent. So waren im Jahre 1851 im Londoner Fieberhospital nur 68 Fälle von exanthematischem Typhus, und die Sterblichkeit betrug nur 8,82 pCt., während in Edinburg im Jahre 1847 im Laufe einer starken Epidemie die Mortalität gleich 25 pCt. war. Jedoch wurde dies nicht immer beobachtet, und in den Jahren 1858—1860 (im Laufe von drei Jahren) war das Mortalitätsprocent im Londoner Fieberhospital bei bei einer geringen Krankenanzahl gleich 45,8.

Die Jahreszeiten verändern wenig die Mortalitätsziffer.

Die Mortalität bei Frauen ist geringer als bei Männern.

Das vorgerückte Alter, vorhergegangene Krankheiten, schlechte hygienische Bedingungen steigern das Mortalitätsverhältniss.

Die Ueberfüllung der Hospitäler mit Flecktyphuskranken ist eine der wichtigsten Ursachen der Zunahme der Mortalität Die massenhafte Sterblichkeit während des Krieges besonders in belagerten Städten ist höchst wahrscheinlich durch die Anhäufung einer bedeutenden Krankenanzahl in Hospitälern bedingt.

In den verschiedenen Petersburger Hospitälern war das Sterblichkeitsverhältniss zu derselben Zeit der Epidemie verschieden: die grossen, mit Kranken überfüllten Hospitäler zeigten gewöhnlich eine grössere Mortalitätsziffer.

In meiner Klinik, wo die Krankenzimmer sehr geräumig sind, war die Sterblichkeit für den exanthematischen Typhus verhältnissmässig gering und verschieden in den verschiedenen Jahren, wie es aus der folgenden Tabelle zu ersehen ist:

							Aufgenomm.	Gestorb.	pCt.
Vom	Sept.	1861	bis	zum	Mai	1862	2	0	0
„	„	1862	„	„	„	1863	1	1	100
„	„	1863	„	„	„	1864	10	0	0
„	„	1864	„	„	„	1865	11	1	9
„	„	1865	„	„	„	1866	8	1	12,5
„	„	1866	„	„	„	1867	8	1	12,5
„	„	1867	„	„	„	1868	21	5	23,8
							61	9	14,7 pCt.

Demnach gab die Gesammtmortalität 14,7 Procent. Betrachtet man aber die Sterblichkeit während der verschiedenen Jahre, so ergiebt es sich, dass dieselbe zwischen 0 und 100 pCt. schwankte. Freilich kann man aus der geringen Anzahl von Typhuskranken, welche wir in den ersten Jahren hatten, keine Schlüsse ziehen und keine statistischen Data entnehmen.

Unter den erwähnten Flecktyphusfällen befinden sich die verschiedensten Complicationen dieser Krankheitsform, ebenso wie gemischte Fälle von exanthematischem mit dem recurrirenden Typhus.

Diese letzteren verlaufen, wie schon früher gesagt wurde, weit günstiger, was die Mortalität des Flecktyphus bedeutend vermindert. Wenn wir diese gemischten Formen aus der Gesammtanzahl der Flecktyphusfälle ausschliessen, so bleiben 37 Fälle zurück, von denen 7 starben, was eine Mortalität von 18,9 pCt. giebt. Mit recurrirendem

Typhus war der exanthematische in 24 Fällen gemischt, es starben davon 2 (8,3 pCt.).

Von grossem Einfluss auf die Sterblichkeit ist die Zeit des Eintretens der Kranken, welche sich unter schlechten hygienischen Bedingungen befanden, in ein gut eingerichtetes Hospital: je früher der Kranke ins Hospital aufgenommen wurde, desto mehr kann man auf seine Genesung rechnen. Im Jahre 1836 starben während der Epidemie in Philadelphia 14,2 pCt. der Kranken, welche im Anfange der Krankheit das Hospital betraten, und 33,3 pCt., der in den späteren Stadien Aufgenommenen. Mather entnahm einer 17jährigen Beobachtung am Belfast Fieberhospital, dass von 1625 am 2. oder 3. Krankheitstage Aufgenommenen 54 oder 3,25 pCt. starben, von 5921 in der ersten Woche Aufgenommenen starben 267 oder 4,5 pCt. und von 3667 Fällen, welche in der zweiten Woche aufgenommen waren, endigten 397 oder 10,8 pCt. letal.

Ein bedeutender Theil der Flecktyphuskranken stirbt am Ende der zweiten und im Anfange der dritten Woche. Einige Complicationen bedingen eine grosse Zunahme der Mortalität. Die verschiedenen Formen der Pneumonien mit ihren verschiedenen Ausgängen sind die häufigsten Ursachen des Todes im exanthematischen Typhus. Weit seltener erfolgt der Tod unter dem Einflusse primitiver während der ersten Krankheitstage vorsichgehender Processe. Nichtsdestoweniger sind Fälle von sehr schnell verlaufendem Flecktyphus, welcher schon in den ersten 2, 3 Tagen letal endigte, beobachtet worden; jedoch sind dieselben äusserst selten.

Ist einmal der Einfluss der verschiedenen Complicationen auf den letalen Ausgang des exanthematischen Typhus zugelassen, so erklärt sich dadurch die bedeutende Schwankung in der Mortalität, welche im Laufe einer und derselben Epidemie unter gleichen hygienischen Bedingungen beobachtet wird; denn diese Complicationen können, wie gesagt, zu verschiedenen Zeiten verschieden sein. Da im Laufe des exanthematischen Typhus der Herzmuskel die Erscheinungen einer acuten Fettentartung zeigt, welche sich während des Lebens durch eine Abschwächung der Herzthätigkeit äussert, so können derartige Complicationen, wie die Pneumonie, höchst gefährlich werden; denn die Störungen im kleinen Kreislauf, die sich unter dem

Einflusse des pneumonischen Processes entwickeln, werden nur unvollkommen durch das abgeschwächte Herz compensirt.

Gewöhnlich erfolgt der Tod im Flecktyphus in Folge einer Herzparalyse oder unter dem Einflusse des anwachsenden typhösen Zustandes, der sich bis zum Coma steigern kann, unter dessen Erscheinungen die Kranken auch sterben.

Der vorliegende Kranke ist nur 30 Jahre alt; vor der Erkrankung befand er sich in guten hygienischen Bedingungen; am 5. Krankheitstage ist er in ein in hygienischer Beziehung sehr gutes Hospital aufgenommen worden. Die Respirationsorgane zeigten keine pathologischen Veränderungen; die Complication seitens der Digestionsorgane konnte nicht für gefährlich gehalten werden; die Herzthätigkeit zeigte nicht die höchsten Grade der Abschwächung; die Körpertemperatur stieg nicht bis 41° C.; die Kräfte waren während der ersten Tage bis zur Entwickelung des typhösen Zustandes ziemlich gut erhalten: alles dieses berechtigte uns im vorliegenden Falle einen glücklichen Ausgang vorauszusetzen; wenn wir als mittlere Zahl für den Mortalitätsprocent einer gewöhnlichen Epidemie 20 annehmen, so sprachen bei diesem Kranken annähernd 80 Wahrscheinlichkeiten gegen 100 für den günstigen Ausgang. Es ist jedoch nicht zu vergessen, dass der typhöse Zustand so bedeutend anwachsen könnte, dass dadurch der Tod herbeigeführt wäre; dass im weiteren Verlaufe der Krankheit die Herzthätigkeit bis zur vollständigen Arbeitsunfähigkeit sinken könnte; endlich konnten gegen das Ende der zweiten Woche Complicationen sich entwickeln, welche dem Kranken verderblich werden könnten. Demnach können wir bis zum Eintritte der Reconvalescenz einen Flecktyphuskranken nicht ausser Gefahr erklären. Wenn wir im Stande wären, schon in der ersten Krankheitswoche eine schwere Typhusform von einer leichten oder abortiven zu unterscheiden, dann wäre freilich unsere Prognose, bei der Bestimmung dieser letzteren Formen, weit günstiger; in der Krankheitsperiode jedoch, in welcher der Kranke in unsere Behandlung gekommen ist (gegen das Ende des Stadiums der nervösen Excitation) war es unmöglich zu entscheiden, ob eine leichte oder schwere Typhusform sich entwickeln werde, dieses erkennt man eigentlich erst nach Ablauf des typhösen Stadiums.

6. Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen im exanthematischen Typhus.

Obgleich der vorliegende Kranke die Krankheit glücklich überstanden hat, müssen wir nichtsdestoweniger der Vollständigkeit halber Einiges über die pathologische Anatomie des exanthematischen Typhus sagen.

Die während dieser Krankheit auftretenden Veränderungen im Körper haben einzeln genommen, nichts Charakteristisches für den Flecktyphus. In einigen Fällen ist es selbst nach einer gründlichen Untersuchung aller Organe dem pathologischen Anatomen unmöglich, die Diagnose der Krankheit zu machen, ohne die vorläufige Bekanntschaft mit dem klinischen Verlaufe derselben.

Eine der gewöhnlichsten pathologisch anatomischen Erscheinungen im Flecktyphus ist die Vergrösserung der Milz, welche gewöhnlich zugleich auch weicher und morscher als normal erscheint und zuweilen von breiiger Consistenz ist; die Durchschnittsfläche erscheint dunkler gefärbt. Wir haben schon früher gesagt, dass man eine Hyperplasie der Milzpulpe und eine mehr oder weniger bedeutende Hyperämie dieses Organs bemerkt. Die Vergrösserung der Milz ist offenbar sehr verschieden: einige Beobachter fanden nicht in allen Fällen eine Volumszunahme. Ebenso verschieden ist auch die Verminderung der Consistenz des Milzparenchyms. Nur als Ausnahmen beobachtete man eine Zunahme der Consistenz dieses Organes mit gleichzeitig unbedeutenden Veränderungen des Volums. Es werden auch hämorrhagische Infarcte im Milzparenchym erwähnt, ebenso wie eine mehr oder weniger stark ausgebildete Hyperplasie der Malpighischen Körper, welche zuweilen mehr oder weniger grosse Heerde (bis zur Grösse einer Wallnuss) darbietet, die aus dem Zusammenflusse vieler hyperplastischer Malpighischer Körper entstehen. Die hämorrhagischen Infarcte, ebenso wie die erwähnten Heerde, werden häufiger im recurrirenden Typhus angetroffen, und wahrscheinlich waren diejenigen Fälle von exanthematischem Typhus, welche diese Erscheinungen in der Milz darboten, mit Recurrens complicirt, welche häufig die Epidemien des Flecktyphus begleitet. Auf diese Compli-

cation sind mit grosser Wahrscheinlichkeit auch die Veränderungen der Leber, welche von einigen Autoren für einzelne Fälle des Flecktyphus beschrieben worden sind, zurückzuführen: in reinen, nicht complicirten Fällen dieser Krankheit zeigt die Leber gewöhnlich keine Veränderungen.

Ziemlich constant sind im Flecktyphus die Erscheinungen einer mehr oder weniger exquisiten acuten Entzündung des Nierenparenchyms.

Der Herzmuskel zeigt bei Flecktyphus sehr oft die Erscheinungen einer acuten Fettentartung. Dasselbe beobachtet man auch an einigen willkürlichen Muskeln des Rumpfes, in welchen bisweilen ausserdem noch Blutaustritte stattfinden.

Die Schleimhaut des Magens und der Gedärme kann zuweilen die Erscheinungen eines Catarrh's darbieten; die Peyer'schen Plaques und die solitären Drüsen sind gewöhnlich nicht verändert; wenn auch zuweilen eine unbedeutende Schwellung derselben beobachtet worden ist, so war dieselbe exquisit verschieden von der markigen Infiltration dieser Drüsen im Abdominaltyphus. Eine so unbedeutende Anschwellung der Peyer'schen und solitären Drüsen, wie sie im Flecktyphus angetroffen wird, kann auch bei vielen anderen Fiebererkrankungen zur Beobachtung kommen. Geschwüre, wie sie sich im abdominalen Typhus aus den markig infiltrirten Peyer'schen Plaques und solitären Drüsen entwickeln, sind im reinen Flecktyphus niemals angetroffen worden. Diejenigen seltenen Fälle von exanthematischem Typhus, in denen im Darmcanal dem Abdominaltyphus entsprechende Erscheinungen vorgefunden wurden, wichen auch in ihrem klinischen Verlaufe von den gewöhnlichen Flecktyphusfällen ab und können ungezwungen zu den gemischten Fällen von exanthematischem und abdominalem Typhus gerechnet werden.

Bei Obduction der am Flecktyphus Gestorbenen wird der Bronchialcatarrh relativ häufiger, als der Gastro-intestinalcatarrh angetroffen; nicht selten sind auch catarrhalische und croupöse Entzündungen der Lunge, und fast constant findet man sogenannte hypostatische Entzündungen dieses Organes.

Ulcerative Processe im Larynx sind seltener als im Abdominal-Typhus.

Ecchymosen auf den Schleim- und serösen Häuten werden im exanthematischen Typhus seltener als im recurrirenden angetroffen,

und es wäre möglich, dass auch diese Erscheinungen vorzugsweise den gemischten Fällen eigen sind.

Die Hirnhäute sind gewöhnlich injicirt und ödematös. Zuweilen beobachtete man mehr oder weniger bedeutende Blutaustritte aus den Gefässen der Hirnhäute an Stellen, welche den Hirnconvexitäten entsprachen (Pachymeningitis nach Kremiansky); wahrscheinlich wird auch dieses häufiger in gemischten Fällen von exanthematischem und recurrirendem Typhus als in reinen angetroffen.

Stirbt der Kranke, nachdem sich schon secundäre Petechien entwickelt haben, so erscheint die Haut mit Flecken bedeckt, welche man nicht bemerkt, wenn der Tod in der Periode, wo noch die Roseola keine petechialen Veränderungen eingegangen sind, erfolgt.

Die Muskelstarre hält gewöhnlich nicht lange an; die Fäulniss tritt schneller als in anderen Krankheiten ein; das Blut in den Gefässen ist flüssiger als gewöhnlich.

---

7. Allgemeiner Schluss.

Wenn man die Symptome, die während des Lebens beobachtet werden, mit den nach dem Tode erhaltenen Thatsachen vergleicht, so kommt man zu dem Schlusse, dass die Affection der Haut, der verschiedenen Schleimhäute, acute Hyperplasie der Milz, parenchymatöse Nephritis, acute Fettentartung verschiedener Muskeln und besonders des Herzens, gleichzeitiger Fieberzustand mit Retention von Producten, welche die Ernährung und die Function des Nervensystems und verschieder anderer Organe beeinträchtigen, die wesentlichsten Erscheinungen einer typhösen Krankheitsform sind, welche sich unter dem Einflusse eines specifischen Giftes entwickelt.

Später werden wir sehen, dass jede der typhösen Formen in mehr oder minder hohem Maasse eine Affection aller genannten Organe darbietet, zugleich aber in jeder dieser Affectionen gewisse Eigenthümlichkeiten zeigt, welche jedoch im Grunde genommen sich mehr

quantitativ als qualitativ von einander unterscheiden. In Bezug auf den Flecktyphus sind die Eigenthümlichkeiten desselben, wie sie sich in der Hautaffection, in der Entwickelung und dem Ablaufe des Fieberzustandes, in der Neigung zur Entwickelung des typhösen Zustandes ausdrücken, schon früher besprochen worden. Die Eigenthümlichkeiten der Aetiologie, der Prognostik und der pathologischen Anatomie werden noch deutlicher hervortreten, wenn wir später die übrigen Typhusformen betrachtet haben werden.

Was den vorliegenden Kranken anbetrifft, so konnte man am Tage seiner Aufnahme mit Bestimmtheit sagen, dass er alle Erscheinungen des Flecktyphus im Stadium der nervösen Excitation darbot. Ein unbedeutender Rachen- und Gastro-intestinalcatarrh waren die Complicationen dieses Processes.

Der weitere Krankheitsverlauf, welcher vollkommen dem exanthematischen Typhus entsprach, bestätigte unsere Voraussetzung. Die Complication mit dem Gastro-intestinalcatarrh der im Laufe des Flecktyphus nicht selten beobachtet wird, könnte die Diagnose erschweren, indem man an eine Complication mit Abdominaltyphus denken könnte, der, wie wir später sehen werden, auf demselben Subjecte mit dem Flecktyphus zusammen verlaufen kann. Jedoch sprachen die Entwickelung, der Verlauf und die Beendigung des Fiebers, welches vollkommen dem exanthematischen Typhus entsprach, gegen eine Complication desselben mit dem abdominalen, andererseits ist gegenwärtig ein Gastro-intestinalcatarrh keine seltene Erscheinung im Flecktyphus.

Obgleich also im vorliegenden Falle die Diagnose durch keine pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigt worden ist, ist dieselbe eben so positiv, wie wenn sie durch eine Obduction bestätigt worden wäre: im vorliegenden Falle wird die letztere vollständig durch den regelmässigen Krankheitsverlauf, wie wir denselben in der weit grössten Mehrzahl der Flecktyphusfälle beobachten, ersetzt.

8. Die Behandlung.

Die Indicationen für die Behandlung des Kranken müssen erstens aus der Erforschung dieser Krankheitsform im Allgemeinen und zweitens aus den bei der Untersuchung des vorliegenden Falles gewonnenen Thatsachen entspringen.

Bei der allgemeinen Betrachtung des Flecktyphus kommen wir zu der Ueberzeugung, dass diese Krankheit durch ein besonderes uns unbekanntes, specifisches Gift bedingt wird. Jedoch sind wir bis jetzt nicht im Stande, der aus dieser Hypothese entspringenden Indication — das in den Körper gelangte Gift zu zerstören — Folge zu leisten: es ist uns kein Gegengift für diese Substanz bekannt. Wir haben aber gesehen, dass diese Vergiftung unter verschiedenen Bedingungen sich durch mehr oder weniger schwere Erscheinungen kundgeben kann. Wir haben gesehen, dass es Flecktyphusfälle giebt, welche schnell, ohne schwere Störungen des Organismus verlaufen. Andererseits wissen wir, dass auch die Hälfte der Erkrankten sterben kann.

Wir konnten uns überzeugen, dass die Gefährlichkeit des exanthematischen Typhus hauptsächlich durch schlechte hygienische Bedingungen, unter deren Einflusse sich die Erkrankten befinden, gesteigert wird; je länger diese schlechten hygienischen Einflüsse einwirken, desto gefährlicher verläuft der Flecktyphus. Die Anhäufung einer grossen Anzahl von Flecktyphuskranken bei ungenügender Ventilation steigert das Mortalitätsverhältniss massenhaft.

Die hygienischen Maassregeln und die Ernährung des Kranken.

Hieraus ergeben sich sehr wichtige Indicationen, deren Erfüllung eine der wesentlichsten Bedingungen für die Verminderung der Sterblichkeitszahl ist: die Kranken müssen so schnell als möglich aus den schlechten hygienischen Bedingungen, unter denen der Flecktyphus sich entwickelt hatte, entfernt werden, was am leichtesten durch eine unverzügliche Unterbringung der Kranken in gut eingerichteten Hospitälern erreicht wird. Wir haben gesehen, wie glänzend die Resultate

sind, wenn die Erkrankten während der ersten Krankheitstage in ein Hospital aufgenommen werden. Andererseits muss für die Besserung der Hygiene der armen Bevölkerung, unter der sich diese Krankheitsform vorzüglich entwickelt, gesorgt werden. Die sorgfältige Ventilation der Wohnungen, die Verminderung der Menschenanhäufung in denselben, und die Verbesserung der Nahrung sind die wesentlichsten Maassregeln, welche in einer von der Flecktyphusepidemie betroffenen Oertlichkeit angeordnet werden müssen. Bei einer zeitigen Verbesserung der Hygiene, in Bezug auf Nahrung und Luft und Verminderung der Menschenanhäufung, nimmt schnell die Zahl der Erkrankungen ab, wobei zugleich die einzelnen Erkrankungen leichter werden. In Hospitälern, welche nicht von Flecktyphuskranken überfüllt sind, vermindert sich das Mortalitätsprocent und werden die schweren Typhusfälle seltener. Ueberhaupt endigt die Epidemie an einem Orte um so schneller, je früher die nöthigen Maassregeln zur Verbesserung der Hygiene besonders der armen Bevölkerung getroffen werden.

Aus dem Gesagten ersieht man, dass jeder einzelne Flecktyphusfall unter möglichst günstige hygienische Bedingungen gestellt werden muss: ein geräumiges Zimmer, mit womöglich beständiger Ventilation und die Reinlichkeit in der Verpflegung des Kranken sind die wesentlichsten Bedingungen, welche die Gefährlichkeit jedes einzelnen Falles vermindern. Jedoch sind solche Bedingungen nur für reiche Leute möglich, die arme Bevölkerung wird in Hospitälern untergebracht, wo eine so räumliche Lagerung unmöglich ist. Es entsteht hier die Frage, ob in den Hospitälern die Flecktyphuskranken in besonderen Krankenzimmern unterzubringen sind, oder ob dieselben auch mit anderen Kranken zusammenbleiben können? Auf Grund meiner eigenen Erfahrung neige ich mich zu der Ansicht, dass die Flecktyphuskranken nicht ausschliesslich in einzelnen Krankenzimmern angehäuft, sondern womöglich unter die anderen Kranken vertheilt werden müssen: erstens aus dem Grunde, dass ich mich bis jetzt noch nicht von einer besonderen Empfänglichkeit der verschiedenen chronischen Kranken für dieses Gift überzeugen konnte, und zweitens steigert, wie bekannt, die Anhäufung der Flecktyphuskranken die Gefährlichkeit der Krankheit selbst bedeutend, und macht zugleich den Typhus besonders ansteckend.

Bei der Vertheilung von Flecktyphuskranken in den verschiedenen Krankenzimmern muss man dieselben vorzugsweise in denjenigen Räumen unterbringen, wo sich Kranke befinden, die nicht beständig das Bett hüten müssen. Auf diese Weise füllt sich das Krankenzimmer nur zur Nacht; im Laufe des Tages aber bleibt der grösste Theil der Kranken eine mehr oder weniger lange Zeit im Corridor, wenn ein solcher vorhanden ist, und wenn derselbe warm gehalten wird. Ich vermeide es, Flecktyphuskranke neben einander zu legen, und, wenn es nur der Platz erlaubt, muss neben dem Kranken ein zweites freies Bett stehen, so dass er den Tag über in einem Bette verbringt und zur Nacht in das andere gelegt wird.

Es muss streng darauf gesehen werden, dass neben dem Kranken seine Kleider und seine schmutzige Wäsche nicht liegen bleiben. Spanische Wände neben dem Bette hindern bedeutend die Ventilation und sind daher nicht rathsam. Die Dejectionen des Kranken müssen sogleich entfernt werden. Die Zimmertemperatur darf nicht 15° R. übersteigen. Die Luft muss durch beständige Heizung des Kamins oder eines Ofens, dessen Röhre nicht verschlossen werden darf, und durch ein zeitweises Oefnen der Fenster erneuert werden, jedes unnütze Geräusch und Licht müssen entfernt werden, denn sonst deliriren die Kranken bedeutend mehr. Man muss es vermeiden, die Medicin neben den Kranken zu stellen, unter dem Einflusse der Delirien könnte er auf ein Mal die gesammte Tagesportion einnehmen.

Die Matratze, auf der der Kranke liegt, muss mit einem, keine Feuchtigkeit durchlassenden Zeuge, so mit Leder, Wachstuch, bedeckt sein; dass über demselben befindliche Laken muss, wenn es benässt oder beschmutzt wird, sogleich gewechselt werden, aber auch abgesehen davon, ist ein häufiger Wechsel der Bett-, sowie der übrigen Wäsche des Kranken kein überflüssiger Luxus. Die Bedeckung des Kranken darf nicht schwer sein: eine leichte wollene Decke mit einem Laken als Unterlage eignet sich dazu am Besten; bei dem Oeffnen der Fenster kann der Kranke überdies noch mit einer Decke bedeckt werden.

Wenn auch der typhöse Zustand noch nicht entwickelt und die Kräfte des Kranken noch gut erhalten sein sollten, muss man ihm dennoch nicht erlauben, das Zimmer der Verrichtung seiner Nothdurft halber zu verlassen; diese muss im Zimmer abgemacht werden, wonach dasselbe zu lüften ist und die Excremente entfernt werden

müssen. Ist der Corridor warm, so dürfen die Zimmer nicht verschlossen werden. Ein Wärter oder eine Krankenwärterin müssen in einem Krankenzimmer, wo sich Typhuskkranke befinden, beständig zugegen sein.

Jeder Typhuskranke muss bei seiner Aufnahme durchaus abgewaschen werden, und diese Abwaschungen des ganzen Körpers sind täglich zu wiederholen (wenn der Kranke keine Vollbäder erhält); ausserdem sind jedesmal, wenn sich der Kranke benässt oder beschmutzt, die betreffenden Theile sorgfältig abzuwaschen. Die Beobachtung der grössten Reinlichkeit des Kranken selbst des Zimmers, wo er sich befindet, sind die wesentlichsten Bedingungen für die Verminderung der Gefährlichkeit jedes einzelnen Falles. Vielleicht ist die gute Pflege der Kranken bei der Genesung derselben von weit grösserer Wichtigkeit, als alle bis jetzt anempfohlenen Behandlungsmethoden.

Die Reinlichkeit der Luft und des Kranken selbst wird natürlich viel leichter erreicht, wenn in demselben Krankenzimmer nicht viele Schwererkrankte angehäuft sind, wenn nicht ein mehr oder weniger grosser Theil der Kranken sich beständig im Zimmer aufhält und hier seine Nothdurft verrichtet. An eine Absonderung der Typhuskranken ist nur dann zu denken, wenn ihre Zahl die der andern Kranken bedeutend übersteigt. Bei einer solchen Anhäufung von Flecktyphuskranken können die anderen Kranken, ungeachtet ihrer verminderten Disposition für die Erkrankung, dennoch angesteckt werden, und da ist man schon gezwungen, die Flecktyphuskranken abzusondern, wobei man jedoch noch mehr im Auge haben muss, dass ein weiter, gut ventilirter Raum und die möglichste Reinlichkeit die wesentlichsten Bedingungen der Genesung des Kranken sind. Ist einmal der Kranke in möglichst günstige hygienische Bedingungen gestellt, dann können wir hoffen, dass die Krankheit keinen schweren Verlauf nehmen und vielleicht als abortive Form ablaufen wird. Ausser der Hygiene kennen wir keine anderen abortiven Behandlungsmethoden des exanthematischen Typhus und sind gezwungen, uns auf die symptomatische Behandlung zu beschränken, welche freilich, wie es aus dem über die Hygiene Ausgesagten zu ersehen ist, nur eine untergeordnete Bedeutung hat.

Ist der Kranke gut untergebracht, und mit einem verständigen

Wartepersonal, welches ihn nicht aus den Augen verliert, versehen, dann bleibt uns noch die Frage über seine Ernährung.

Der grösste Theil der Typhuskranken hat, wie bekannt, keinen Appetit im Laufe der ganzen Krankheit bis zum Eintritte der Abkühlungsperiode; bis zur Entwickelung des typhösen Zustandes haben die Kranken nur Durst, dem wir auch vollkommen Genüge leisten müssen. Selbst in der Krankheitsperiode, wenn das Bewusstsein schwindet, und der Kranke entweder weniger oder gar nichts mehr begehrt, müssen wir ihm das Getränk anbieten; wenn aber der Kranke bei diesen Anerbietungen nicht zum Bewusstsein kommt, so ist es gut, ihm jede halbe Stunde, oder selbst öfter, in den Mund einen oder zwei Löffel des Getränkes zu giesen. Es ist äusserst bequem, solchen Kranken, die sich nicht aufrichten können, das Getränk in kleinen Theekannen zu reichen, deren Hals die Procedur wie dem Wärter, so auch dem Kranken erleichtert.

Das Getränk kann verschieden sein, je nach den Mitteln des Kranken, nach seinem Geschmacke und endlich je nach den Mitteln des Hospitals; auch können dafür Indicationen durch die einen oder die anderen Symptome geboten werden. Einfaches Wasser, Sodawasser, Selterserwasser mit Zucker, mit Citronensaft, Wasser mit unbedeutendem Zusatz von verschiedenen Mineralsäuren, von Cremor tartari u. s. w. können als Getränk angeordnet werden. Auch ist es vortheilhaft, als Getränk die Milch entweder an und für sich oder mit Zusatz von mehr oder weniger Selterserwasser zu gebrauchen. Ebenso gern gebrauche ich, besonders in der Privatpraxis, kalte entfettete Bouillon, zu welcher ich zuweilen etwas Citronensaft zusetzen lasse. Die Milch und Bouillon sind äusserst wichtig bei der Behandlung des Flecktyphus: indem sie den Durst löschen, ernähren sie auch zugleich den Kranken; die Ernährung des Kranken aber ist dringend angezeigt im Laufe eines Fieberprocesses, bei welchem während $1\frac{1}{2}$ bis 2—3 Wochen der Körper des Kranken ohne genügenden Ersatz der Verluste aufgezehrt wird. Milch und Bouillon sind die ausschliessliche Nahrung unserer Typhuskranken, und wir müssen dieselben in jedem einzelnen Falle um so beharrlicher anwenden, da jede andere Nahrung den Kranken widerwärtig ist und ausserdem noch bei der schlechten Verdauung eine Störung der Digestionsorgane verursachen kann.

Die Behandlungsmethoden, welche die Entwickelung des Flecktyphus coupiren.

Nachdem wir den Kranken untersucht, und einen exanthematischen Typhus am Ende des Stadiums der nervösen Excitation bei ihm diagnosticirt hatten, konnten wir schon frühzeitig eine mehr oder weniger schnelle Entwickelung des typhösen Stadiums erwarten. Jedem Arzte kann unter solchen Umständen der Wunsch nahe liegen, irgend welche Mittel zu gebrauchen, um der Entwickelung der schweren Symptome, unter denen die Kranken oft zu Grunde gehen, vorzubeugen; und wenn wir alle Mittel betrachten, die zu diesem Zwecke angewendet worden sind, so werden wir keine Zweifel hegen an dem guten Willen der Aerzte, den Typhus zu unterbrechen. Aderlässe, Emetica, Laxantien, Diaphoretica, Quecksilberpräparate, Chinin in grossen Dosen sind angewendet worden, ebenso wie eine energische Behandlung mit kaltem Wasser, welchem, wie den vorhergenannten Mitteln, die Fähigkeit zugeschrieben wurde, den Verlauf der Krankheit abzukürzen und ihre Entwickelung zu hintertreiben. Zu verschiedenen Zeiten und unter dem Einflusse verschiedener Schulen hatten alle diese Mittel eine mehr oder weniger grosse Bedeutung in der Behandlung der Typhen überhaupt und des exanthematischen insbesondere, und bis jetzt giebt es noch verschiedene Aerzte, welche die Ueberzeugung haben, dass sie den Flecktyphus coupiren und die Entwickelung des typhösen Processes verhindern. Freilich greift man gegenwärtig nicht zu Aderlässen: nicht viele dürften auch Emetica und Laxantien gebrauchen; aber das Calomel als ein den Typhus coupirendes Mittel hat noch nicht das allgemeine Vertrauen verloren. Die Behandlung mit kaltem Wasser jedoch verdrängt in der letzten Zeit mehr und mehr alle anderen abortiven Methoden der Typhusbehandlung.

Bei der Betrachtung der Entwickelung des Verlaufs des exanthematischen Typhus sahen wir, dass schlechte hygienische Bedingungen die Gefährlichkeit dieser Krankheit bedeutend steigern; andererseits trifft man im Laufe einer Epidemie einzelne Flecktyphusfälle an, welche bei den besten hygienischen Bedingungen unter äusserst schweren Symptomen verlaufen, und zuweilen letal endigen. Demnach sind die schlechten hygienischen Bedingungen nicht die einzige Ursache des

schweren Verlaufs eines Flecktyphus. Es ist bekannt, dass in einigen Epidemien schwere Typhusfälle besonders häufig und die abortiven besonders selten sind. In anderen Epidemien dagegen ist die Zahl der leichten Typhusfälle besonders gross. Diese Verschiedenheit in dem Verhältnisse der leichten zu den schweren Fällen kann unter denselben hygienischen Bedingungen bestehen. Beim Auftreten des Flecktyphus sind wir bis jetzt nicht im Stande bis zur Entwickelung des typhösen Zustandes und in einigen Fällen bis zum Eintritte der Abkühlung zu bestimmen, ob sich in dem einzelnen Falle eine abortive oder schwere Typhusform entwickeln werde. Wenn es also unmöglich ist, im einzelnen Falle im Beginne der Erkrankung die Gravität der bevorstehenden Krankheitserscheinungen zu bestimmen, sind wir dann berechtigt, der einen oder der anderen abortiven Behandlungsmethode einen schnellen Ablauf der Krankheit zuzuschreiben, da wir überdies wissen, dass dieselbe auch ohne jede oder bei ganz indifferenter Behandlung unter guten hygienischen Bedingungen günstig verlaufen kann? Die in verschiedenen Epidemien über die verschiedenen Behandlungsmethoden angestellten Beobachtungen können nicht beweiskräftig sein, denn unter denselben hygienischen Bedingungen kann die Gefährlichkeit der Epidemien selbst eine verschiedene sein. Eine während derselben Epidemie in verschiedenen Hospitälern angestellte vergleichende Behandlung entbehrt auch der nöthigen Bedeutung, denn in hygienischer Beziehung können die Hospitäler sehr verschieden sein.

In dem classischen Werke Murchison's findet man, dass in den meisten Fällen, wie es die Beobachtung einer sehr grossen Anzahl von Flecktyphuskranken ergab, das Fieber im exanthematischen Typhus am vierzehnten Krankheitstage endigt; die meisten unserer Flecktyphuskranken kühlten sich auch gegen den vierzehnten Krankheitstag ab; demnach wäre die Dauer des Fieberzustandes bei unseren Kranken nahezu dieselbe wie bei Murchison, ungeachtet dessen, dass wir fast in allen Fällen während der ganzen Zeit unserer Beobachtungen die Behandlung mit kaltem Wasser gebrauchten, welche bei Murchison nicht die hervorragendste Stelle unter den Behandlungsmethoden der Flecktyphus einnimmt. Das allgemeine Mortalitätsprocent war in unseren Fällen etwas geringer als bei Murchison; aber auch dieses kann nicht für eine Ueberlegenheit der Hydrotherapie über die anderen

Behandlungsmethoden sprechen: andere hygienische Bedingungen, ein anderer Charakter der Epidemie können bedeutend die Sterblichkeitszahl beeinflussen. Aus dem Gesagten ersieht man, dass die Entscheidung der Frage über die abortive Behandlung des exanthematischen Typhus grossen, man kann selbst sagen, unüberwindlichen Schwierigkeiten unterliegt. Da man aber an einzelnen Subjecten in vielen Fällen die Erfolglosigkeit des abortiven Verfahrens beobachtet, so erlauben wir uns an der Existenz eines solchen zu zweifeln, obgleich wir uns nicht für berechtigt halten, zu sagen, dass ein solches Heilverfahren in der Zukunft unmöglich wäre; denn es sind in der Natur Bedingungen vorhanden, unter deren Einflusse der exanthematische Typhus sehr schnell und günstig verläuft. Bis jetzt kennen wir blos eine Bedingung, welche von Einfluss auf den günstigen Verlauf des exanthematischen Typhus ist: und dies ist die Gesammtsumme der guten Hygiene bei der Verpflegung des Kranken.

Einige der abortiven Behandlungsmethoden erreichen nicht nur nicht ihren Zweck, sondern können selbst schädlich sein: so der Aderlass, die Emetica, welche ohne jede Indication gereicht werden, ebenso wie die Purgantien und das Calomel. Dieses letztere Mittel wirkt schon an und für sich schädlich auf das Herzfleisch, welches unter dessen Einflusse zugleich mit anderen Organen (Leber, Niere) eine acute Fettentartung eingeht (Polotebnow). Daher müssen auch in Krankheiten, in denen schon ohnedies eine Disposition zur Abschwächung der Herzthätigkeit, zur acuten Fettdegeneration des Herzfleisches besteht, solche Mittel, wie Calomel möglichst gemieden werden. Allerdings kann man dagegen einwenden, dass die Fettentartung des Herzfleisches unter dem Gebrauche grosser Dosen der Mercurialpräparate, wie sie im Beginne des Flecktyphus nicht gereicht werden, entsteht; aber auch in kleinen Dosen können die Quecksilberpräparate nicht der Ernährung des Herzmuskels förderlich sein.

Symptomatische Behandlung.

Da wir demnach keine Mittel besitzen, die den Krankheitsvorgang im exanthematischen Typhus aufhalten oder abkürzen könnten, sind wir genöthigt, bei der Behandlung des Kranken uns auf die Bekämpfung der Symptome zu beschränken. Dieses gelingt uns auch

bis zu einem gewissen Grade, obgleich es lange nicht von so wesentlicher Bedeutung ist, wie die hygienischen Maasregeln.

Haben wir aber einmal das symptomatische Heilverfahren erwählt, so müssen wir unser Augenmerk auf eben diejenigen Krankheitserscheinungen richten, deren Linderung von wesentlichem Einfluss auf den Zustand des Kranken sein könnte. Der Kranke ist schwach, hat keinen Appetit, schläft schlecht u. s. w.; wenn wir demnach in dieser Krankheitsperiode Mittel, zum Zwecke den Appetit zu erregen, die Kräfte des Kranken zu heben, oder gar irgend welche Narcotica geben sollten, so würden wir allerdings nicht nur keine Erleichterung bewirken, sondern höchst wahrscheinlich das ganze Krankheitsbild verschlimmern und die Möglichkeit eines ungünstigen Ausganges vergrössern.

Eines der wichtigsten Symptome im vorliegenden Falle ist das Fieber. Unter dem Einflusse des Fieberprocesses erfolgen, wie wir gesehen haben, Functionsstörungen einer bedeutenden Anzahl von Organen. Wir wissen, dass diese Functionsstörungen von Structurveränderungen begleitet werden können.

Das hydrotherapeutische, abkühlende Heilverfahren; dessen Wirkung; die Contraindicationen zu seinem Gebrauche.

Die Verminderung der Körpertemperatur, die Steigerung der Abkühlungsfähigkeit können nun von einer bedeutenden Besserung vieler Symptome, welche in Folge einer gesteigerten Verbrennung mit verminderter Abkühlung des Körpers auftreten, begleitet werden. Der Kopfschmerz, die Schlaflosigkeit, das unangenehme Schwächegefühl vermindern sich bedeutend bei der Abkühlung des Körpers; die Zahl der Herzcontractionen und der Respirationen wird geringer; zuweilen vermindert sich die Bewusstlosigkeit; überhaupt erscheinen die Symptome des typhösen Zustandes weit weniger stark ausgeprägt. Zuweilen kommt der Kranke selbst für eine mehr oder weniger kurze Zeit zur Besinnung. Diese Abkühlung, welche zuweilen von einer so exquisiten Erleichterung begleitet wird, kann nur durch die verschiedenen Methoden der Behandlung mit kaltem Wasser erreicht werden.

Indem wir die Haut des Kranken mit dem kalten Wasser in Berührung bringen, steigern wir im Organismus die Abkühlung, welche

unter dem Einflusse des Fieberprocesses ungenügend erfolgt, während unter normalen Verhältnissen eine gesteigerte Verbrennung und die consecutiv gesteigerte Wärmebildung unbedingt von einer gesteigerten Abkühlung des Körpers begleitet wird. Indem wir aber die Haut in Berührung mit kaltem Wasser bringen, einem Medium, welches die Wärme weit stärker absorbirt als die uns umgebende Atmosphäre, steigern wir die ungenügend erfolgenden Wärmeabgaben des Körpers, wodurch die abnorm gesteigerte Temperatur, je nach der Temperatur des Wassers und der Dauer ihres Contactes mit der Haut, um 1^0 bis 2^0 fällt.

Andererseits ist es aber bekannt, dass je mehr Wärme der Körper verliert, desto mehr derselben producirt wird, desto lebendiger die Oxydationsvorgänge erfolgen, was sich durch eine gesteigerte Ausscheidung des Harnstoffs nach dem Gebrauche eines kalten Bades äussert. Für eine Steigerung der Wärmeproduction unter dem Einflusse des kalten Bades spricht auch die, zwar unbedeutende, Steigerung der Körpertemperatur eines Menschen, welche gewöhnlich unmittelbar nach dem Einsteigen in ein kaltes Bad beobachtet wird. Sehr sorgfältige Beobachtungen über die Wirkung der kalten Bäder zeigten, dass unter dem Einflusse einer gesteigerten Wärmeabgabe der Organismus eine grössere Quantität von Wärmeeinheiten producirt (Kernig).

Wenn die Wirkung des Wassers allein auf die Wärmeabsorption beschränkt wäre, so würden wir dadurch bei der Behandlung des Fiebers äusserst unbedeutende Resultate erzielen, welche auch nach der Wiederherstellung der verlornen Wärmemenge, nach dem Aufhören der Abkühlung sehr schnell verschwinden würden. Durch das kalte Wasser würden wir im Grunde nur die Verbrennungsprocesse steigern, welche schon ohnedies unter dem Einflusse des Fiebers gesteigert sind. Bei der Behandlung der Fieberkranken mit kaltem Wasser sieht man aber die Folgen der Abkühlung während $1—1^1/_2$ Stunden anhalten, und dieses erweckt den Gedanken, dass im Organismus wesentlichere Veränderungen, als nur die Wärmeabgabe allein, erfolgen. Die Körperabkühlung, die man unter dem Einflusse des kalten Wassers bei Fieberkranken beobachtet, erfolgt etwas anders, als bei Gesunden. Aus den Beobachtungen des Dr. Kernig in Dor-

pat ersieht man, dass unter dem Einflusse eines kalten Bades von 25° C. die Körpertemperatur von 36,90° C. in den ersten 15 Minuten auf 37° stieg und nach 29 Minuten abzunehmen anfing; nach einem 35 Minuten langem Aufenthalte fiel dieselbe auf 36,55. Nach dem Aussteigen dauerte die Körperabkühlung noch fort, und im Laufe von 17 Minuten fiel dieselbe bis auf 36,25°; hierauf begann die Temperatur wieder zu steigen und erreichte die ursprüngliche Höhe (36,90°) in 55 Minuten nach dem Aussteigen aus dem Bade. Die stärkste Abkühlung unter dem Einflusse dieses kühlen Bades wurde demnach nach dem Aussteigen aus demselben beobachtet und betrug nur 0,65°. Die in meiner Klinik von Dr. Tschesnokoff an verschiedenen, vorzugsweise typhösen, Fieberkranken angestellten Beobachtungen zeigten, dass während der ersten Minuten nach einem kühlen Bade die Temperatur in recto sehr oft um 0,1°, zuweilen aber auch um etwas mehr stieg, hierauf abzunehmen begann und um 1—2° unter die vor dem Bade beobachtete Temperatur fiel. Die Abkühlung hielt während 1½ bis 2 Stunden an, wonach die Körperwärme die ursprüngliche, vor dem Bade beobachtete Höhe erreichte. Man ersieht hieraus, dass die Abkühlung unter dem Einflusse des kalten Wassers bei Fieberkranken erstens bedeutender und zweitens dauernder, als bei Gesunden ist.

Wenn es aber einmal durch sorgfältige Versuche erwiesen ist, dass unter dem Einflusse einer vermehrten Abkühlung der Verbrennungsvorgang und die ihn begleitende Wärmeproduction gesteigert sind, so ist anzunehmen, dass im Körper eines fieberndern Subjectes dieser Verbrennungsvorgang unter dem Einflusse der Abkühlung etwas anders, als bei einem normalen Menschen erfolgt.

Bei der Betrachtung des Fieberzustandes im Allgemeinen nahmen wir bei diesem Processe eine gesteigerte Verbrennung mit einer gleichzeitig ungenügenden Abkühlung des Körpers an und machten die Voraussetzung, dass die Thätigkeit der die Abkühlung beeinflussenden Nervencentra entweder excitirt oder deprimirt ist durch die im Organismus zurückgehaltenen Producte der ungenügenden Oxydation von Geweben und Flüssigkeiten, deren Consumtion unter dem Einflusse des Fiebervorganges gesteigert ist.

Die Gewichtsverluste des Körpers, welche dieser gesteigerten

Consumtion nicht entsprechen, und welche besonders gross nur während der Körperabkühlung werden, lassen voraussetzen, dass obgleich während des Fieberprocesses, bei der hohen Körpertemperatur, die Oxydation des Körpers gesteigert ist, nichts destoweniger sich dabei viele Producte einer nur unvollkommenen Oxydation, anderes gesagt: intermediäre chemische Substanzen, bilden, welche die Uebergangsstufen zwischen den Geweben und Flüssigkeiten des Organismus und den Producten ihrer vollständigen Oxydation — dem Wasser, der Kohlensäure, dem Harnstoffe, der Harnsäure u. s. w. — sind. Indem das kalte Bad unmittelbar die Körpertemperatur für einige Zeit steigert und eine gesteigerte Ausscheidung von Harn und Harnstoff bedingt, begünstigt es zugleich mit der directen Wärmeabnahme, höchst wahrscheinlich die definitive Oxydation der im Körper angehäuften Producte, die eine abnorme Einwirkung auf die Nervencentra ausüben, welche die Abkühlung beeinflussen. Diese Einwirkung äussert sich erstens in einer weit bedeutenderen Temperaturabnahme bei Fieberkranken als bei Gesunden und in einer längeren Dauer der Abkühlung. Für eine Veränderung des Chemismus des Körpers unter dem Einflusse eines kalten Bades spricht auch noch der Schweiss, welcher oft nach einer mehr oder weniger kurzen Zeit nach dem Bade erscheint.

Die Hautthätigkeit erleidet eine exquisite Veränderung unter dem Einflusse der Hydrotherapie: die Empfindung der brennenden Hitze (calor mordax) verschwindet zuweilen oder vermindert sich bedeutend; die Haut erscheint feuchter. Alle Symptome des Fieberzustandes in den verschiedenen Organen nehmen ab; die Erscheinungen des typhösen Zustandes werden in einigen Fällen bedeutend schwächer. Eine solche Besserung aller Fiebererscheinungen unter dem Einflusse der Hydrotherapie spricht ebenfalls dafür, dass die Wirkung des kalten Wassers sich nicht allein auf die Abkühlung des Körpers beschränkt, sondern dass es die chemischen Processe, welche im Körper unter dem Einflusse des Fieberzustandes erfolgen, mehr oder weniger bedeutend modificirt.

Später werden wir sehen, dass die Behandlung mit kaltem Wasser nicht bei jedem Fieberzustande indicirt sein kann; in einigen Fällen wird die dadurch bewirkte Abkühlung durchaus nicht von einer Besserung der Krankheitssymptome begleitet. Obgleich in den-

jenigen Fieberformen, in deren Verlaufe die Haut feucht oder mit Schweiss bedeckt erscheint, und in denjenigen Fieberfällen, welche bedeutende tägliche Remissionen mit mehr oder weniger starken Schweissen darbieten, das kalte Wasser die Körpertemperatur auch erniedrigt; wird demungeachtet der Kranke dadurch mehr erschöpft, als durch den Fieberprocess allein ohne diese Behandlung. Ausserdem kann in solchen Fällen das kalte Wasser, zuweilen selbst nach einer kurzdauernden Abkühlung, eine Zunahme des Fiebers zur Folge haben, was häufig gleichzeitig mit einer Verschlimmerung des localen Processes einhergeht. Das Fieber, welches die chronischen Entzündungsprocesse in den Lungengipfeln begleitet und einen remittirenden, zuweilen auch intermittirenden, Typus mit mehr oder weniger grossen Hautausscheidungen in Form von Schweiss oder der unsichtbaren Perspiration, darbietet, verschlimmert sich bedeutend unter dem Einflusse des kalten Wassers. Ebenso kann eine bedeutende Verschlimmerung unter dem Einflusse der abkühlenden Wirkung der Hydrotherapie bei den unbedeutenden Fieberbewegungen, welche die acuten Erkältungscatarrhe der Nase, der Bronchien, des Magendarmcanals begleiten, eintreten. Die Erfahrung hat gezeigt, dass in solchen Fällen das erwärmende Heilverfahren von grösserem Nutzen als das abkühlende ist. Die Meisten, welche diese, bei dem Publicum unter dem Namen der Erkältungen bekannten, Krankheitsformen darbieten, steigen, ungeachtet des Fieberzustandes, also ungeachtet der gesteigerten Körpertemperatur, nur mit Widerwillen in ein kaltes Bad; daselbst frieren sie leicht, und hinterher steigert sich oft der Fieberzustand. Und obgleich die Körpertemperatur gesteigert ist, decken sich solche Kranke äusserst gern zu und trinken mit Vergnügen mehrere Tassen warmen Thee; der dadurch hervorgerufene Schweiss erleichtert die Kranken bedeutend, wie hinsichtlich der localen Erkrankung, so auch in Beziehung auf den Fieberzustand.

Die meisten Typhuskranken dagegen, deren Körpertemperatur gesteigert ist, setzen sich mit grösstem Vergnügen in ein Bad, und nach demselben erkennt man eine bedeutende Besserung aller Krankheitserscheinungen.

In dem einen Falle also ist die Körperabkühlung dem Kranken unangenehm, steigert seine Schwäche und ist häufig die Ursache einer Zunahme des Fiebers, welches eher einem erwärmenden Heilverfah-

ren weicht und mit dem Eintritte des Schweisses endigt. In dem andern dagegen verschlimmert die Erwärmung des Körpers den Zustand des Kranken und steigert das Fieber, welches sich unter dem Einflusse des abkühlenden Heilverfahrens exquisit vermindert.

Auf Grund dieser Beobachtungen kann man annehmen, dass bei den verschiedenen Fieberformen, welche sich unter dem Einflusse verschiedener pathologischer Ursachen entwickeln, das Verhältniss zwischen der gesteigerten Verbrennung und der verminderten Abkühlung ein verschiedenes ist: in denjenigen Fällen, wo das abkühlende Heilverfahren sich als schädlich erweist, sind höchst wahrscheinlich im Vergleich zu der verminderten Abkühlung, die Oxydationsprocesse vorherrschend, und die gesteigerte Körpertemperatur ist demnach mehr die Folge der Verbrennung, als der verminderten Abkühlung; daher kann auch das abkühlende Verfahren, indem es die Oxydationsprocesse steigert, eine Steigerung des Fieberzustandes oder eine Steigerung der Körperconsumtion verursachen, was seinen Ausdruck in einer bedeutenden Abschwächung des Kranken findet. In denjenigen Fällen dagegen, wo das abkühlende Verfahren eine so sichtliche Erleichterung, wie in den Typhusformen, bewirkt, da ist wahrscheinlich die gesteigerte Körpertemperatur nicht so sehr durch eine gesteigerte Verbrennung, als vielmehr durch eine verminderte Abkühlung bedingt.

Zum Schlusse müssen wir bemerken, dass die Behandlung des Flecktyphus mit kaltem Wasser nichts Specifisches an sich hat. Das kalte Wasser bei den Typhen im Allgemeinen und dem Flecktyphus im Besonderen kann durchaus nicht dem Chinin in den Malariafiebern, dem Quecksilber und Jod bei den syphilitischen Erkrankungen zur Seite gestellt werden; das Wasser unterbricht nicht die Krankheit und kürzt vielleicht auch nicht ihren Verlauf ab; bei der Behandlung mit kaltem Wasser kann das Mortalitätsverhältniss im Typhus ebenso gross, wie auch ohne dieselbe, sein. Wenn wir aber die Wirkung des kalten Wassers an einzelnen Typhuskranken beobachten, so müssen wir zugestehen, dass kein anderes Mittel eine so exquisite Erleichterung einer mehr oder minder grossen Anzahl von Krankheitserscheinungen bewirkt, wie wir es bei der Behandlung mit kaltem Wasser sehen; zum Bedauern ist jedoch diese Besserung von sehr kurzer Dauer.

Nachdem wir uns entschlossen haben, im vorliegendenden Falle das abkühlende hydrotherapeutische Verfahren einzuschlagen, müssen wir die eine oder die andere Methode des Wassergebrauches erwählen.

In den ersten Jahren meiner klinischen Thätigkeit befolgte ich ausschliesslich das folgende Verfahren: neben den Kranken wurde ein Bett gestellt und die Matratze mit Wachstuch bedeckt, darüber wurde ein Laken, welches in so kaltes Wasser, wie man es nur bekommen konnte, getaucht war, ausgebreitet und in dasselbe der entkleidete Kranke womöglich so eingewickelt, dass alle Theile seines Körpers mit dem nassen Laken in Berührung kamen; nach einigen Minuten, wenn das Laken sich etwas erwärmt hatte, wurde der Kranke aufgedeckt und in sein früheres Bett gebracht, wo inzwischen auf dieselbe Weise ein nasses Laken bereitet war; nach Ablauf einiger Zeit legte man den Kranken wieder auf das frühere Bett und wickelte ihn demnach in das dritte Laken. Gewöhnlich beschränkten wir uns auf drei Einpackungen; selten wurde eine vierte gemacht. Meistens war die erste Einpackung dem Kranken sehr angenehm; die zweite aber rief schon einen Frost hervor und die dritte wurde unverträglich. Auf diese Weise wurde der Kranke im Laufe mehrerer Tage ein oder zweimal täglich, je nach der Höhe der Temperatur, abgekühlt. Mit jedem Male wurde gewöhnlich diese Behandlung dem Kranken lästiger, der Frost trat früher ein, so dass man sich auf eine Einpackung beschränken musste.

Diese Umstände bewogen mich, das Verfahren in der Beziehung zu modificiren, dass das Wasser, in welches das Laken getaucht war, von einer Temperatur nicht unter 12° R. (15° C.), zuweilen nicht unter 18° R°. (22,5° C.) genommen wurde.

Solche Einpackungen vertrugen die Kranken weit besser und wir konnten dieses Abkühlungsverfahren an einer grösseren Anzahl von Kranken und während längerer Zeit anwenden. Zu dieser Zeit gebrauchten wir in einigen Fällen das kalte Wasser in Form von Begiessungen des Kopfes über einem an das Bett des Kranken gestellten Becken; die Temperatur des Wassers war früher ebenfalls viel zu niedrig und die Kranken vertrugen dasselbe schwer, so dass wir später auch bei diesem Verfahren zu wärmerem Wasser griffen, je nach der mehr oder minder grossen Empfindlichkeit des

Kranken gegen Kälte. Compressen aus kaltem Wasser, in einigen Fällen Eisblasen wurden fast constant auf den Kopf jedes Flecktyphuskranken applicirt. Wenn die Einpackungen schlecht vertragen wurden, so ersetzten wir dieselben durch Abwaschungen des ganzen Körpers vermittelst eines Schwammes, welcher in mehr oder weniger warmes Wasser getaucht war, zu dem zuweilen entweder einfacher oder Campher-Essig oder Spiritus zugesetzt wurde. Diese Abwaschungen wurden alle zwei Stunden wiederholt; fror hiebei der Kranke bedeudend, so wurde die ganze Procedur unter der Bettdecke ausgeführt, um durch das Aufdecken des Patienten keine zu rasche Abkühlung desselben zu bewirken.

In denjenigen Fällen der Privatpraxis, wo für die Einpackungen in kalte Betttücher weder die nöthigen Mittel, noch die nöthige Bedienung vorhanden waren, bildeten diese wiederholten Körperabwaschungen das hauptsächlichste Abkühlungsverfahren.

Dem Prof. Ziemsen verdanken wir eine bedeutende Veränderung in dem Gebrauche des kalten Wassers im Laufe verschiedener Fiebererkrankungen und mithin auch des exanthematischen Typhus. Nach seinem Vorschlage gebrauchen wir jetzt das Wasser in Form von Vollbädern: in ein solches, bis 27° R. (33,7° C.) erwärmtes, Bad wird der Patient gesetzt, und hierauf wird dasselbe alle 3—4 Minuten durch Zusatz von kaltem und durch Entfernung von warmen Wasser abgekühlt. Diese Abkühlung wird so lange fortgesetzt, bis der Kranke eine Frostempfindung bekommt und das ursprüngliche angenehme Gefühl der Kühle verliert. Gewöhnlich bleiben die Patienten $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde im Bade, welches bis zu 23 bis 18° R. (28,7 bis 22,5° C.) abgekühlt wird, je nach dem wie der Kranke das kalte Wasser verträgt. Täglich wurden gewöhnlich 2, zuweilen auch 3 solcher Bäder gegeben und höchst selten traf man beim Flecktyphus auf Subjecte, welche auch dieses Abkühlungsverfahren nicht vertrugen.

Für contraindicirt hielten wir den Gebrauch der Bäder bei bedeutender Schwäche des Patienten und bei zugleich relativ wenig gesteigerter Körpertemperatur, wenn z. B. diese letztere nicht 39° erreichte, und die Kräfte des Kranken, seine Herzthätigkeit einen grossen Verfall zeigten; ebenso auch in den Fällen wenn profuse Nasen-, Darm- und Bronchial-Blutungen stattfanden. Ebenso vorsichtig waren wir mit dem Gebrauche der Abkühlung bei starkem Schwitzen der

Kranken, besonders wenn dieses von einer mehr oder weniger bedeutenden Temperaturabnahme begleitet war. Wenn in den genannten Fällen eine Abkühlung des Körpers indicirt war, so wendeten wir zu diesem Zwecke vorzugsweise Abwaschungen unter der Bettdecke mit warmen Wasser, welchem die obengenanten flüchtigen Substanzen beigemischt waren, an.

Im Anfange meiner klinischen Thätigkeit hielt ich die energische Abkühlung des Körpers vermittelst der Einpackungen bei Complicationen des typhösen Processes mit croupöser oder catarrhalischer Pneumonie für contraindicirt. Seitdem wir aber die allmälig abgekühlten Bäder anzuwenden begannen, hörten wir auf, die Affectionen des Lungenparenchyms für absolute Contraindicationen für den Gebrauch der Bäder zu halten; es muss nur hiebei die Abkühlung derselben langsamer ausgeführt und die Temperatur nicht zu sehr (nicht unter 30°—27° C.) erniedrigt werden. Die Erkrankung des Lungenparenchyms halten wir im Laufe des Flecktyphus für eine Contraindication für den Gebrauch der Bäder nur in denjenigen Fällen, in welchen gleichzeitig ein bedeutendes Blutspeien beobachtet wird, oder wo die Herzthätigkeit in so weit abgeschwächt ist, dass sie die Widerstände, welche für die Blutcirculation in der Lungenarterie in Folge der Compression ihrer Aeste durch das pneumonische Product gesetzt werden, nur ungenügend überwindet. Wenn aber die unter dem Einflusse der Pneumonie entstandenen Veränderungen der Circulation in den Lungen gut compensirt sind, dann können die Bäder dreist angewendet werden. Die Bronchitis, welche so häufig den Flecktyphus begleitet, ist keine Contraindication für die Anwendung der Hydrotherapie.

Die energische Abkühlung vermittelst des Wassers wurde ebenfalls in denjenigen Fällen ausgesetzt, in denen die Kranken eine besondere Empfindlichkeit gegen Kälte und einen besonderen Widerwillen gegen das kalte Wasser zeigten; dieses kam jedoch bei dem Gebrauche der Bäder seltener, als bei den Einpackungen vor; aber dennoch vertrugen wenige Kranke während längerer Zeit mehr als 3 Bäder täglich.

Auf dem Gebrauche von einer grösseren Anzahl von Bädern zu bestehen, hielten wir in solchen Fällen nicht nur für unnütz, sondern auch für schädlich. Die Kranken froren stark und schnell, die Ex-

tremitäten wurden cyanotisch, konnten lange nicht erwärmt werden, und die Kräfte nahmen noch mehr ab. Diese Empfindlichkeit gegen Kälte war besonders gross in denjenigen Fällen von Flecktyphus, welche mit Recurrens complicirt waren.

Während des Fiebers bis zu dem Eintritte der Abkühlungsperiode bekam der vorliegende Kranke täglich, nachdem die Körpertemperatur bestimmt war, Morgens und Abends ein Bad. Wie bei fast allen Kranken fiel die Temperatur unter dem Einflusse des Bades für nahezu $1^1/_2$ um 1^0—$1{,}5^0$, je nachdem wie lange der Patient in demselben zubrachte, wobei die Zeit des Aussteigens durch das Eintreten der Frostempfindung bestimmt wurde.

Wie wir gesehen haben, hat sich der dem Flecktyphus eigene Verlauf der Temperatur im Wesentlichen gar nicht verändert, wie es auch meistens, selbst bei einem energischen Gebrauche des kalten Wassers, der Fall ist. Durch das Wasser erreicht man gewöhnlich eine temporäre Abkühlung des Körpers mit einer temporären Besserung aller Symptome. Eine häufigere Wiederholung der Bäder, welche eine möglichst lange anhaltende Besserung bezwecken sollte, gelingt in den meisten Fällen nicht aus dem Grunde, weil die Kranken, wie gesagt, die häufige Wiederholung der Bäder schlecht vertragen, indem sie mit jedem Tage gegen die Kälte empfindlicher werden und nicht mehr eine so exquisite Besserung, wie wir sie bei einer mässigen Anzahl von Bädern beobachten, darbieten.

Dr. Brand, dem wir die Verbreitung der hydrotherapeutischen Behandlung der Typhen besonders zu verdanken haben, gebrauchte ein viel energischeres Verfahren, wie in Bezug auf die Temperatur, so auch in Bezug auf die Zahl der Bäder, Abreibungen und Abwaschungen. Seine Beobachtungen betreffen ausschliesslich den Abdominaltyphus, welcher bei ihm einen Mortalitätsprocent gleich Null abgab, und Dr. Brand betrachtet die Wasserbehandlung im Abdominaltyphus als ein Specificum. Die von anderen Aerzten streng befolgte Methode Brand's hat lange nicht so glänzende Resultate ergeben; und die Ergebnisse Brand's müssen durch irgend welche andere Umstände, nicht aber durch die Wirkung des kalten Wassers allein erklärt werden. Man könnte daran denken, dass die Beobachtungen des Dr. Brand sich auf eine nicht bösartige Epidemie bezogen haben, welche an und für sich ein sehr unbedeutendes Mortalitätsprocent

liefern konnte. Gegen diese Voraussetzung führt Dr. Brand jedoch an, dass in Stettin, wo er seine Beobachtungen anstellte, zu derselben Zeit Fälle von sehr schwerem Typhus vorkamen. Dann bleibt noch die Frage über den Unterschied in der Hygiene der Patienten des Dr. Brand und der Patienten, welche zu derselben Zeit auf andere Weise behandelt wurden, offen. Aus der Statistik des Dr. Brand ergiebt es sich, dass er 0 pCt. der Mortalität bei 170 Kranken erhalten hatte, welche er vom Anfange der Erkrankung an in Behandlung bekam; 17 Fälle aber, von denen 4 starben, rechnet Dr. Brand zu den schweren und nimmt sie nicht in seine glänzende Statistik der Mortalität beim Abdominaltyphus auf, aus dem Grunde, weil er diese Kranken nicht vom Beginne der Erkrankung an behandelt hatte, sondern zu denselben erst nach der vollen Entwickelung der Krankheit gerufen wurde. Demnach geben ein so glänzendes Resultat, wie es Dr. Brand erhalten hatte, nur diejenigen Kranken, welche vom Anfang der Erkrankung an mit kaltem Wasser behandelt werden; aber was für ein Kriterium besitzen wir dafür, dass diese Fälle nicht schon von Anfang an zu den leichten Typhusformen gehörten, welche, wie bekannt, auch ohne jede Behandlung bei guter Pflege allein glücklich verlaufen können. Wir haben gesehen, von wie grosser Bedeutung für die Heilung des Flecktyphus eine frühzeitige Aufnahme der Kranken in ein gut eingerichtetes Hospital ist: es wäre leicht möglich, dass eine frühzeitige vernünftige Pflege ebenfalls einen ähnlichen Einfluss auf den Verlauf auch des Abdominaltyphus ausübt. Nach alle dem Ausgesagten zweifelt man unwillkürlich bei der genaueren Betrachtung der Resultate der Behandlung mit kaltem Wasser nach Brand's Methode an der Wirklichkeit so glänzender Ergebnisse: die Zahl der 170 Typhuskranken, welche von Anfang an mit kaltem Wasser behandelt wurden, hätte sich vielleicht bedeutend vermindert, bei einer einige Tage lang fortgesetzten indifferenten Behandlung; es wäre möglich, dass so manche Erkrankung sich dabei als einfacher Darmcatarrh oder als einfache Bronchitis herausgestellt hätte. Es ist wahr, dass bei der Diagnostik des Typhus Dr. Brand die Milzvergrösserung in Betracht nahm; jedoch wissen wir, dass die Intermittens in Stettin sehr verbreitet ist und die Milztumoren könnten Ueberreste früherer Malariaerkrankungen gewesen sein. Das roseolöse Exanthem, der Meteorismus, welche im Laufe des Abdominaltyphus

selten fehlen, erscheinen nach Brand häufig gar nicht bei der Wasserbehandlung nach seiner Methode, und dieser Umstand bekräftigt uns noch mehr in dem Gedanken, dass unter den 170 Fällen Brand's eine nicht unbedeutende Anzahl gar nicht den Typhen angehörte.

Da wir demnach in dem kalten Wasser kein specifisches Mittel gegen den Typhus, wie den abdominalen, so auch den exanthematischen sehen, und da wir in vielen Fällen ungünstige Folgen des energischen Abkühlungsverfahrens beobachteten, so ziehen wir allen hydrotherapeutischen Behandlungsmethoden die allmälig abgekühlten Bäder vor, deren Temperaturerniedrigung verschieden sein muss, je nach der Empfindlichkeit des Patienten gegen die Kälte.

Zum Bedauern trifft man in der Privatpraxis auf grosse Schwierigkeiten bei der Verordnung der Bäder. Der Grund derselben ist der, dass bei weitem nicht ein jedes Quartier mit einer Badewanne versehen und nicht in ein jedes Quartier Wasser geleitet ist, so dass dieses letztere in den dritten, vierten Stock eimerweise geschafft werden muss, was besonders in kleinen Wohnungen eine grosse Unbequemlichkeit ausmacht. Diese Hindernisse wären leicht zu beseitigen, wenn man bei uns, wie in den grossen Städten Europa's, für einen mässigen Preis ein Bad in einer Badeanstalt bestellen könnte, von wo aus zu einer bestimmten Stunde eine Wanne mit einigen Fässchen heissen und kalten Wassers auf das Haus des Kranken gebracht wird; das in einem Nebenzimmer bereitete Bad wird bis zum Bette des Kranken gerollt und nach dem Gebrauche ebenso aus dem Zimmer geschafft, wobei der Kranke weder durch das Eingiessen des Wassers in die Wanne, noch durch die Entleerung derselben beunruhigt wird.

Ausser den täglichen zwei Bädern wurde der vorliegende Kranke mehrere Mal am Tage mit einer Mischung von aromatischem Essig und Wasser abgewaschen. Tag und Nacht wurden auf den Kopf in kaltes Wasser getauchte Compressen gelegt, welche in dem Maasse, wie sie sich erwärmten, durch frische ersetzt wurden. Indem diese Compressen die Indicationen des abkühlenden Heilverfahrens erfüllen, vermindern sie zugleich die Empfindung des Kopfschmerzes und das später auftretende Delirium. Zu diesem Zwecke gebrauchten wir früher häufig eine Eisblase, welche an das Kopfende des Bettes befestigt wurde und auf diese Weise den Kopf, ohne ihn zu drücken,

berührte; aber wir bemerkten später, dass eine so intensive Kälte den Kranken häufig belästigte: die Klagen über Kopfschmerz, ebenso wie die Delirien, wenn solche schon vorhanden waren, nahmen zu, und im Delirium rissen die Kranken häufig die ihnen offenbar lästige Blase vom Kopfe. In Folge dessen gebrauchen wir in der letzten Zeit vorzugsweise Compressen, welche in mässig kaltes Wasser getaucht sind. In einigen Fällen des exanthematischen Typhus soll der Kopfschmerz eher der Wärme, als der Kälte gewichen sein, was ich selbst jedoch nicht beobachtet habe.

Indem wir auf die beschriebene Weise den vorliegenden Kranken abkühlten, erreichten wir dadurch eine exquisite, wenn auch nur kurze Zeit anhaltende Besserung einiger Krankheitssymptome: der Kopfschmerz, die gesteigerte Frequenz der Herzcontractionen und der Respiration, und später die Besinnungslosigkeit verminderton sich bedeutend für einige Zeit; die Haut war nicht mehr so brennend heiss, wie vor dem Bade. Aber diese Erleichterung war, wie gesagt, nur von kurzer Dauer: nach $1^1/_2$ Stunden blieb fast gar keine Spur der Besserung zurück, und die Krankheit schritt allmälig auf die gewöhnliche Weite fort, indem der Kranke mit jedem Tage mehr und mehr ausgebildete Erscheinungen des typhösen Zustandes darbot, während dessen Bestehens die Abkühlung auf dieselbe Weise fortgesetzt wurde.

Die Behandlung des Gastro-intestinalcatarrhs. Die erwärmenden Compressen. Die entleerenden Klystiere.

Bei der Untersuchung des vorliegenden Kranken konnten wir uns überzeugen, dass im diesem Falle der Flecktyphus mit einem Gastro-intestinalcatarrh complicirt war. Der Kranke hatte dünne Stühle, und zugleich war im Magen-Darmcanal im Vergleich zum Normalen eine offenbar grössere Menge von Gasen angehäuft. Die Menge der entleerten Excremente war so unbedeutend, dass dieses an und für sich dem Kranken nicht gefährlich werden konnte. Deshalb hielten wir es nicht für nothwendig, solche Mittel, wie z. B. Opiumpräparate, zu verordnen, welche die Defäcation anhalten, indem sie die peristaltischen Bewegungen des Darms vermindern. Die Erfahrung zeigt, dass die Unterdrückung der Defäcation in solchen Fällen eher

von einer Verschlimmerung, als von einer Besserung aller Symptome begleitet wird: der Leib wird stärker aufgetrieben, und selbst die Körpertemperatur kann zunehmen. Die Retention von Producten des Catarrhs der Schleimhaut, von Gasen, die sich in Folge der Zersetzung des Darminhalts entwickeln, bedingt einen Uebertritt dieses Materials in die Masse der circulirenden Säfte, und dieses kann schon an und für sich Ursache eines Fieberzustandes werden. Obgleich in diesen Fällen die Herstellung einer gleichmässigeren Peristaltik, die durch den catarrhalischen Process gestört wird, zuweilen von einer temporären unbedeutenden Zunahme der Stühle begleitet wird, ist derselbe nichtsdestoweniger von grossem Nutzen für den localen Process. Im vorliegenden Falle vermieden wir jedoch den Gebrauch der Laxantien, deren Wirkung stärker, als erwünscht, werden könnte; eine rasche Entleerung einer grossen Flüssigkeitsmenge unter dem Einflusse eines Laxans, konnte den Kranken, dem schon ohne dies mehrere Tage eines Fieberzustandes ohne genügenden Ersatz der Körperverluste bevorstanden, zu sehr abschwächen. Mit weit grösserem Erfolge wirkt man in solchen Fällen auf den Gastro-intestinalcatarrh durch die erwärmenden Compressen (Compresse échauffante). Unter dem Einflusse derselben vermindern sich exquisit die Erscheinungen des Gastro-intestinalcatarrhs und besonders die Auftreibung des Leibes. Dieses Mittel ist um so wichtiger, da es seinerseits auch der ersten Indication — der Abkühlung des Kranken — entspricht, denn die hierzu gebrauchte Compresse, welche in Wasser von zuweilen 4° R. (5° C.) getaucht ist, erwärmt sich bis 29° R. (36,2° C.) auf Rechnung der Eigenwärme des Kranken.

Der Wechsel der Compressen alle 2—3 Stunden im Laufe mehrerer Tage muss die Körperabkühlung bedeutend begünstigen.

Solche Compressen wurden im vorliegenden Falle während der ganzen Dauer des Fiebers und selbst nach dem Ablaufe desselben so lange angewendet, bis die Erscheinungen des Gastro-intestinalcatarrhs verschwanden.

Die zeitweisen Stuhlverstopfungen wurden durch Klystiere aus einfachem Wasser von 24° R. (30° C.) Temperatur beseitigt. Solche Klystiere verordnen wir im Laufe des Flecktyphus jedes Mal, wenn der Kranke während 24 Stunden keine Stuhlentleerungen hat. Die Temperatur des dazu genommenen Wassers ist verschieden, je nach

der mehr oder minder starken Wärmesteigerung des Kranken; bei hohen Temperaturzahlen wird zuweilen ein sehr kühles Klysma, so von 20°, 18° C. verordnet; in der Periode der Abkühlung, so wie der Reconvalescenz werden gewöhnlich wärmere angewendet. Bei hartnäckigen Stuhlverstopfungen ist man zuweilen genöthigt, Klystiere mit Zusatz schwach reizender Substanzen, so von Salz oder Essig, zu appliciren; zuweilen bereiten wir die Klystiere aus einem schwachen Aufguss von Chamillen, denen Ricinusöl und Eidotter zugesetzt werden (auf 1 Pfd. Chamillenthee nimmt man 1 oder 2 Unzen Ol. Ricini und 1 oder 2 Eidotter).

Bei diesem Kranken wendeten wir bei Stuhlverstopfungen nur Wasserklystiere an.

Das Chininsalz.

Ausser den angegebenen Mitteln gebrauchen wir während des typhösen Stadiums in kleinen Dosen schwefelsaures Chinin: Chinini sulf. gr. j β—ij 3mal täglich. Der Gebrauch dieses Mittels hat keine wesentliche Bedeutung im Flecktyphus. Bei so kleinen Dosen verändert sich die Temperatur des Kranken unter dem Einflusse dieses Mittels durchaus gar nicht. Nichtsdestoweniger beobachteten wir in einigen Fällen von Flecktyphus (besonders bei Compliationen mit Febris recurrens) einen sichtlichen und exquisiten Einfluss des Chininsalzes auf die Verminderung des typhösen Zustandes, welcher zunahm, wenn kein Chinin oder nur sehr kleine Dosen davon gegeben wurden, und sich beim Gebrauche des Chinins oder bei Vergrösserung der Gabe sichtlich verminderte. Da ich dieses öfters zu beohachten die Gelegenheit hatte, so machte ich es mir zur Regel, das Chininsalz in kleinen Dosen fast in jedem Falle von exanthematischem Typhus anzuwenden. Der Gastro-intestinalcatarrh, der bis jetzt noch von vielen Aerzten als Contraindication für den Gebrauch dieses Mittels angesehen wird, verschlimmert sich, meinen Beobachtungen nach, durchaus nicht bei der Anwendung des Chininsalzes in kleinen Dosen. Wir gaben selten mehr als 6 Gr. für den Tag; meistens bekamen die Kranken täglich 3 bis 4 Gr. in drei oder 4 Gaben. Ausser einer Verminderung der Erscheinungen des typhösen Zustandes wirkt das Chininsalz auf die Erhaltung der Kräfte des Kranken, welche bei dem Gebrauche dieses

Mittels weniger, als ohne dasselbe, abnehmen. Zuweilen setzen wir den Chiningebrauch selbst nach dem Ablaufe des Fiebers im Stadium der Reconvalescenz fort.

Bei diesem Kranken wurde der Gebrauch desselben nach der Beendigung des Fiebers eingestellt.

Excitirende Mittel.

Bei der Entwickelung des typhösen Zustandes, bei bedeutendem Kräfteverfall des Kranken und besonders bei grosser Abschwächung der Herzthätigkeit verordnen wir verschiedene Excitantia, so: Inf. flor. arnic. (℥ß—℥ij. ad col. ℥vj.), in einigen Fällen mit Zusatz von 3—10 Gr. Campher auf eine Mixtur von 6 Unzen, zu welcher 1 bis 3 Drachmen Gummi arabicum hinzugefügt werden, um eine Emulsion herzustellen; häufiger aber verordneten wir den Campher für sich allein in Form von Pulvern $^1/_4$—2 Gr. pro dosi. Dieses Mittel wurde besonders in denjenigen Fällen des typhösen Zustandes angewendet, in welchen die Körpertemperatur nicht sehr hoch, die Herzthätigkeit aber schwach war und in welchen so oft eine cyanotische Färbung der Extremitäten und der Nase auftrat. In einigen Fällen wurde das Inf. arnicae durch einen Aufguss der Valeriana ersetzt, welche wir zuweilen als Tinctur (Tinct. Valer. et Tinct. Valer. aeth.) dem Inf. arnicae zu ℥ß—℥j. auf ℥vj. der Mixtur (alle 2 Stunden einen Esslöffel voll) beifügten. Bei bedeutendem Kräfteverfall mit gleichzeitigem, an Sopor grenzendem typhösem Zustand und hoher Temperatur verordneten wir, ausser der abkühlenden Behandlung in der einen oder der anderen Form, je nach den Indicationen, noch Moschus $^1/_2$ bis 6 Gr. stündlich.

Bei dem Gebrauche der genannten Excitantia beobachteten wir streng das folgende Verfahren: es wurde immer mit kleinen Gaben begonnen, welche, bei dem Fortbestehen der Indicationen, täglich vergrössert wurden. In Fällen eines typhösen Zustandes mit bedeutendem Verfall der Herzthätigkeit ist es gut, Menschen, welche an den Gebrauch von Spirituosen gewöhnt sind, Branntwein, Wein, Champagner, je nach den Gewohnheiten des Kranken zu geben. Bei Subjecten, welche an den Gebrauch der Spirituosa nicht gewöhnt sind,

steigern sich oft unter dem Gebrauche des Weins die Erscheinungen des typhösen Zustandes und die Bewusstlosigkeit.

In Bezug auf den Gebrauch der Excitantia beim Flecktyphus muss ich noch erwähnen, dass ihre Wirkung vielleicht daher nicht immer erfolgreich ist, weil dieselben meistens in den schwersten Fällen angewendet werden.

Die Mehrzahl unserer Typhuskranken genest ohne Moschus und ohne Campher; meistens beschränken wir uns auf den Gebrauch des Inf. flor. arnic. per se oder mit Zusatz von Baldriantinctur. Auf die Erscheinungen des typhösen Zustandes war das Chinasalz von grösserem Einfluss, als alle die genannten Excitantia. In einigen verzweifelten Fällen mit ungleichmässiger Vertheilung der Wärme, mit Cyanose der Extremitäten und der Nase, mit bedeutendem Kräfteverfall und grosser Abschwächung der Herzthätigkeit, gelang es uns, eine schnelle und exquisite Besserung aller genannten Symptome, durch folgendes Verfahren zu bewirken: der Kranke wurde in ein nasses, kaltes Betttuch eingewickelt, hierauf in eine wollene Decke gepackt, und blieb in dieser Lage circa eine Stunde, nach dieser erwärmenden Einpackung verminderte sich oder verschwand die cyanotische Hautfärbung, die Temperatur vertheilte sich gleichmässiger über den ganzen Körper, die Herzthätigkeit hob sich, die Erscheinungen des typhösen Zustandes nahmen ab.

Im vorliegenden Falle brauchten wir nicht zu den Excitantien zu greifen, denn die Symptome des typhösen Zustandes erreichten nicht eine solche Höhe, bei der wir uns zu den Excitantien wenden. Eine methodische Abkühlung des Körpers vermittelst der Bäder, erwärmende Compressen auf den Leib, kalte Compressen auf den Kopf und dreimal täglich gr j β Chinini sulfurici, hierbei von Zeit zu Zeit, je nach Bedarf, entleerende Wasserklystiere — dieses war im vorliegenden Falle die ganze Therapie während des Fiebers bis zum Eintritte der Reconvalescenz.

Der Rachencatarrh an und für sich war so unbedeutend, dass er nicht behandelt wurde; in Fällen einer tieferen Rachenerkrankung aber, so bei Croup, Diphteritis, verfährt man nach den allgemeinen Regeln.

Die Säuren.

Einige legen eine grosse Bedeutung den Mineralsäuren bei der Behandlung der typhösen Krankheiten bei; dieser Meinung können wir nicht beistimmen, obgleich wir sehr oft, fast in jedem Typhusfalle, irgend eine Mineralsäure als Zusatz zum Getränke verordneten: der Zusatz ʒβ—ʒj acid. phosphor. dil., elix. acid. Halleri, acid. muriat. dil. auf ℥j—jβ Wasser mit Zucker oder Syrup bildet ein sehr angenehmes säuerliches Getränk. Aq. Chlori wird von uns in der letzten Zeit, ihres unangenehmen Geschmackes und der vollständigen Nutzlosigkeit wegen gar nicht gebraucht. Zuweilen war der Säurezusatz zum Getränke den Patienten sehr unangenehm, dann bestanden wir nicht auf dem Gebrauche derselben, da wir diese Mittel nicht für wesentlich hielten.

Die Behandlung der Kranken im Stadium der Reconvalescenz.

Gewöhlich schreitet, wie gesagt, die Reconvalescenz vom Flecktyphus äusserst schnell fort, und fordert ausser einer vernünftigen Ernährung des Kranken keine weitere Hülfe Seitens des Arztes.

Wenn keine zufällige Complication mit Gastro-intestinalcatarrh vorhanden war, so erscheint der Appetit sogleich nach dem Ablauf des Fiebers, zuweilen aber verlangen die Kranken nach Nahrung noch während des Abkühlungsstadiums. Bei der Ernährung des Kranken müssen wir es nicht aus den Augen verlieren, dass sein Magen und sein Darmcanal der Nahrung entwöhnt sind, daher muss die letztere nur in kleinen Quantitäten, aber häufiger gereicht werden. Während der ersten zwei bis drei fieberfreien Tage bekommt der Kranke noch Bouillon, welcher man der Abwechselung halber verschiedene Graupen, so z. B. Mannagrütze, Perlgraupen, Reis zusetzen kann; mit der Suppe zusammen kann man drei, vier Mal am Tage kleine Stücke Weissbrot geben, dessen Menge täglich vergrössert werden kann. Nach zwei bis drei Tagen nach dem Ablaufe des Fiebers erlaubt man dem Kranken ein Viertel eines gekochten Huhnes in zwei, drei Gaben zu essen. Ist die Verdauung gut, so kann die Menge der Nahrung täglich zunehmen, und gegen das Ende der ersten Woche

des fieberfreien Zustandes kann der Kranke schon die nahrhaftesten Speisen gebrauchen.

Im Sommer kann man die Kranken in den ersten fieberfreien Tagen in freie Luft hinausführen oder hinaustragen (je nach dem Zustande der Kräfte). In einer gesunden Gegend aber bei gutem, beständigem Wetter ist ein gutes Zelt die beste Wohnung während des ganzen Krankheitsverlaufs. Im Winter muss man mit dem Hinausbringen ins Freie allerdings sehr vorsichtig sein, bis sich die Körperernährung hergestellt hat; denn nach dem Ablaufe des exanthemathischen Processes sind die Kranken sehr leicht Erkältungen unterworfen, und wenn sie einen Catarrh der einen oder der anderen Schleimhaut erhalten, so hält er länger an, und sie leiden davon mehr, als Leute, die früher gesund waren, und dieses muss freilich das Fortschreiten der Besserung aufhalten. Oefters habe ich beobachtet, dass im Reconvalescenz-Stadium des Flecktyphus sehr unbedeutende anatomische Veränderungen, so z. B. unbedeutende Catarrhe der Nase, des Rachens, der Bronchien, von sehr starken Fieberbewegungen begleitet waren, bei welchen sehr leicht in der Nacht unbedeutende Delirien sich einstellten; deswegen erheischt die Entfernung aller Erkrankungsursachen unsere besondere Aufmerksamkeit.

In der Reconvalescenzperiode muss der Kranke nicht zu früh geistige Beschäftigungen aufnehmen; die Nichtbeachtung dieser Vorsichtsmaassregel hat einen grossen Einfluss auf die Dauer der Störungen im Gebiete des Nervensystems, welche nach Flecktyphus zurückbleiben.

Die Schlaflosigkeit, welche die Kranken während der Reconvalescenz stark belästigt, weicht sehr gut einem warmen Bade, ausserdem darf man dem Kranken nicht erlauben, sich vor dem Schlafe in Gespräche einzulassen, oder in der Gesellschaft von nicht sehr nahen Bekannten zu bleiben, und noch weniger sich am Abend zu beschäftigen. Bei besonders hartnäckiger Schlaflosigkeit verordnen wir Narcotica, wobei statt $\frac{1}{2}$ Gr. Codein $\frac{1}{4}$ und selbst $\frac{1}{6}$ Gr., statt $\frac{1}{6}$—$\frac{1}{4}$ Gr. salzsaure Morphins $\frac{1}{10}$—$\frac{1}{12}$ gegeben wird. Die Wirkung dieser Mittel ist weit stärker auf Subjecte, welche eben den Flecktyphus überstanden haben, als auf andere Kranke.

Der gegen Ende der Reconvalescenz eintretende Haarausfall erheischt keine Behandlung, denn er hört von selbst auf, und die

alten Haare werden durch neue, häufig bessere, ersetzt. Zur Beschleunigung des Processes lässt man am besten den Kopf ganz kurz abscheeren oder selbst rasiren, hierbei muss jedoch ein Käppchen oder eine Perrücke getragen werden, denn die Nichtbefolgung dieses Rathes bedingt nicht selten sehr hartnäckige Kopfschmerzen.

Die Behandlung der Complicationen.

Die Complicationen, welche sich im Laufe des Flecktyphus entwickeln, werden nach allgemeinen Regeln behandelt, die allerdings mehr oder weniger dem Grundprocesse angepasst werden müssen.

Eine Bronchitis, welche sich nur durch pfeifende Geräusche bei der Auscultation kundgiebt, erheischt gewöhnlich gar keine Behandlung; bedingt aber dieser Process sehr häufige und starke Hustenparoxysmen ohne eine genügende Expectoration, so verordnen wir in kleinen Gaben leichte Narcotica, so z. B. Lactucar. $^1/_{10}$ Gr. alle 2—3 Stunden, Ext. hyoscyam. $^1/_{20}$—$^1/_{15}$ Gr. ebenfalls alle 2—3 Stunden. Wenn aber bei der Auscultation in den Bronchien eine mehr oder weniger grosse Menge von Rasselgeräuschen gehört wird, so sind solche Mittel indicirt, welche die Expectoration befördern; wir verordnen gewöhnlich die Ipecacuanha entweder in Form des Aufgusses (Inf. rad. Ipecac. ex gr vj—xv ad reman. ℥ vj alle 2 Stunden einen Esslöffel voll) oder in Pulverform ($^1/_6$—2 Gr. alle 2 Stunden). Gewöhnlich beginnen wir mit kleinen Gaben, welche allmälig, je nach der Menge der Rasselgeräusche, gesteigert werden. Häufig verbinden wir die Expectorantia mit narcotischen Mitteln, wenn die Hustenparoxysmen frequent und wenig ausgiebig in Bezug anf den expectorirten Auswurf sind. Da es uns bekannt ist, wie leicht im Laufe des Flecktyphus örtliche Atelectasen entstehen, deren Entwickelung im hohen Maasse durch die ungenügende Entleerung der catarrhalischen Producte der Bronchien begünstigt wird, so ist hieraus die wichtige Bedeutung einer methodischen Anwendung von Mitteln, welche die Herausbeförderung des Auswurfs erleichtern, ersichtlich. Die mindestens zwei Mal täglich vorgenommene Auscultation der Brust des Kranken ist nicht nur für die Beurtheilung seines pathologischen Zustandes von Wichtigkeit, sondern auch nützlich; denn bei dieser Untersuchung lässt man den Kranken tiefe Inspirationen machen, welche

von ihm sonst nicht ausgeführt würden. Diese tiefen Inspirationen können die Entwickelung der Atelectasen ebenso wie der sogenannten hypostatischen Pneumonien verhindern.

Bei der Entwickelung der catarrhalischen Pneumonie bleiben wir bei dem Gebrauche derselben Mittel wie bei der Bronchitis.

Die im Laufe des Flecktyphus sich einstellende crupöse Pneumonie lässt durchaus keine energische Behandlung zu, wie sie von Einigen bei dieser letzteren Krankheit geübt wird: die Expectorantia (Ipecacuanha, Senega, Flor. benzoës) bilden das Wesen der Therapie, wenn zugleich, wie es auch gewöhnlich der Fall ist, eine Bronchitis mit Rasselgeräuschen besteht. Bei Abschwächung der Herzthätigkeit wird in solchen Fällen die Therapie noch durch Mittel ergänzt, welche die Herzthätigkeit heben, und ich halte hierbei die Anwendung von kleinen Dosen des Fingerhuts für sehr nützlich.

Bei dem Auftreten von Erscheinungen der Parotitis bewirkte zuweilen die Bepinselung der Haut mit Jodtinctur eine Zertheilung der Entzündung ohne Suppuration, welche letztere sich jedoch in den meisten dieser Fälle entwickelte; die zur rechten Zeit vorgenommene Eröffnung des Abscesses und eine nachfolgende Behandlung nach den allgemeinen Regeln war das Einzige, was hierbei vorgenommen wurde; um die Eiterung zu beschleunigen und die Schmerzen zu lindern, wurden in einigen Fällen warme Umschläge aus Leinsaamenmehl angewendet.

Nasenblutungen bleiben, wenn sie, wie z. B. im vorliegenden Falle, mässig sind, ohne Behandlung. Werden sie aber profus, so können sie gefährlich werden. Eins der besten Mittel ist in solchen Fällen eine schwache Lösung von Liq. ferri sesquichlor. (gutt. XXIV auf 1 Pfd. Wasser). Die Einspritzungen derselben in die Nase, die Tamponirung der Nase mit Charpiekügelchen, welche in diese Lösung getaucht sind, stillen fast immer die Blutungen. Bei starken Darmblutungen verordnen wir kalte Umschläge auf den Leib, Klystiere aus kaltem Wasser, welchem bisweilen 2—10 Tropfen des Liq. ferri sesquichlorati auf 1 Pfd. beigefügt werden.

Die tägliche Besichtigung derjenigen Hautpartien, die am gewöhnlichsten dem Decubitus unterworfen sind, kann der Entwickelung dieses letzteren häufig vorbeugen; denn bei dem ersten Auftreten einer erythematösen Röthe auf Stellen, welche dem Drucke unter-

worfen sind, müssen wir zu Maassregeln greifen, die das weite Fortschreiten dieses Processes, welcher zu sehr ernsten Folgen Anlass geben kann, aufhalten könnten. Die geröthete Stelle muss durch ein rundes, mit einem Ausschnitte in der Mitte versehenes Kissen vor Druck geschützt werden. Auf die gerötheten Hautpartien applicirt man am besten leicht erregende Salben: mit grossem Vortheil gebrauchte ich die folgende:

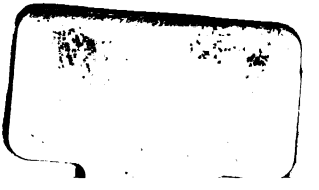
Rp. Cerati Camphor.
Axung. porci ana ℥ß. (15,0 Gramm)
Tinct. arnicae ʒj—ʒij. (1,2—2,5 Gramm)
M. F. unguentum ad debubitum.

Zuweilen wurde dieser Salbe eine kleine Quantität Zinc. sulf. (5—10 Gr. auf ℥j Salbe) oder plumbi acet. in etwas grösseren Dosen beigefügt. Diese Salben wurden auf Läppchen gestrichen, welche man vermittelst eines Heftpflasters auf die kranke Stelle befestigte; der Verband wurde 2—3 Mal täglich gewechselt und hierbei die strengste Reinlichkeit beobachtet. Wenn sich aus dem Decubitus ein Geschwür entwickelte, so wurde dasselbe nach den allgemeinen Regeln behandelt, wie auch die verschiedenen anderweitigen Complicationen, welche im Flecktyphus vorkommen können.

Ausser einem Gastro-intestinal- und Rachencatarrh bestanden im vorliegenden Falle keine anderweitigen Complicationen. Da der Gastro-intestinalcatarrh eine der Ursachen ist, welche die Besserung aufhalten, so wurde dem Kranken einige Zeit nach dem Ablauf des Fiebers salpetersaures Silber in Form von Pillen zu $^1/_{60}$ Gr. 3 Mal täglich verordnet. Bei dem Gebrauche dieses Mittels verminderten sich nach und nach die Erscheinungen des Gastro-intestinalcatarrhs, der Appetit steigerte sich, und der Kranke verliess vollkommen hergestellt die Klinik.

Nachdem wir die Behandlung des exanthematischen Typhus im Allgemeinen und des vorliegenden Falles speciell betrachtet haben, konnten wir die Ueberzeugung gewinnen, dass man bis jetzt gar kein specifisches Mittel gegen diese Krankheit besitzt, welche, indem sie vorzugsweise in grösserer Anzahl junge blühende Menschen befällt, grosse Verluste unter der Bevölkerung der einen oder anderen Gegend anrichtet und ihr die besten Arbeitskräfte entreisst. In Kriegszeiten war diese Krankheit häufig verderblicher, als das stärkste Feuer des

Feindes. Daher muss die Vorbeugung der Entwickelung einer Epidemie des exanthematischen Typhus eine der ersten Sorgen eines Jeden sein, dem das Wohl einer mehr oder minder grossen Anzahl von Menschen anvertraut ist; denn die hauptsächlichsten Entwickelungsbedingungen einer Epidemie grade dieser Krankheit liegen in der Abwesenheit einer vernünftigen Hygiene in Beziehung auf Wohnung und Nahrung der Erkrankten.

Die strenge Befolgung der allgemeinen Regeln der Hygiene ist unstreitig das beste Mittel, um der Entwickelung einer Epidemie vorzubeugen und eine schon entwickelte zu mildern.

Druck von H. S. Hermann in Berlin.